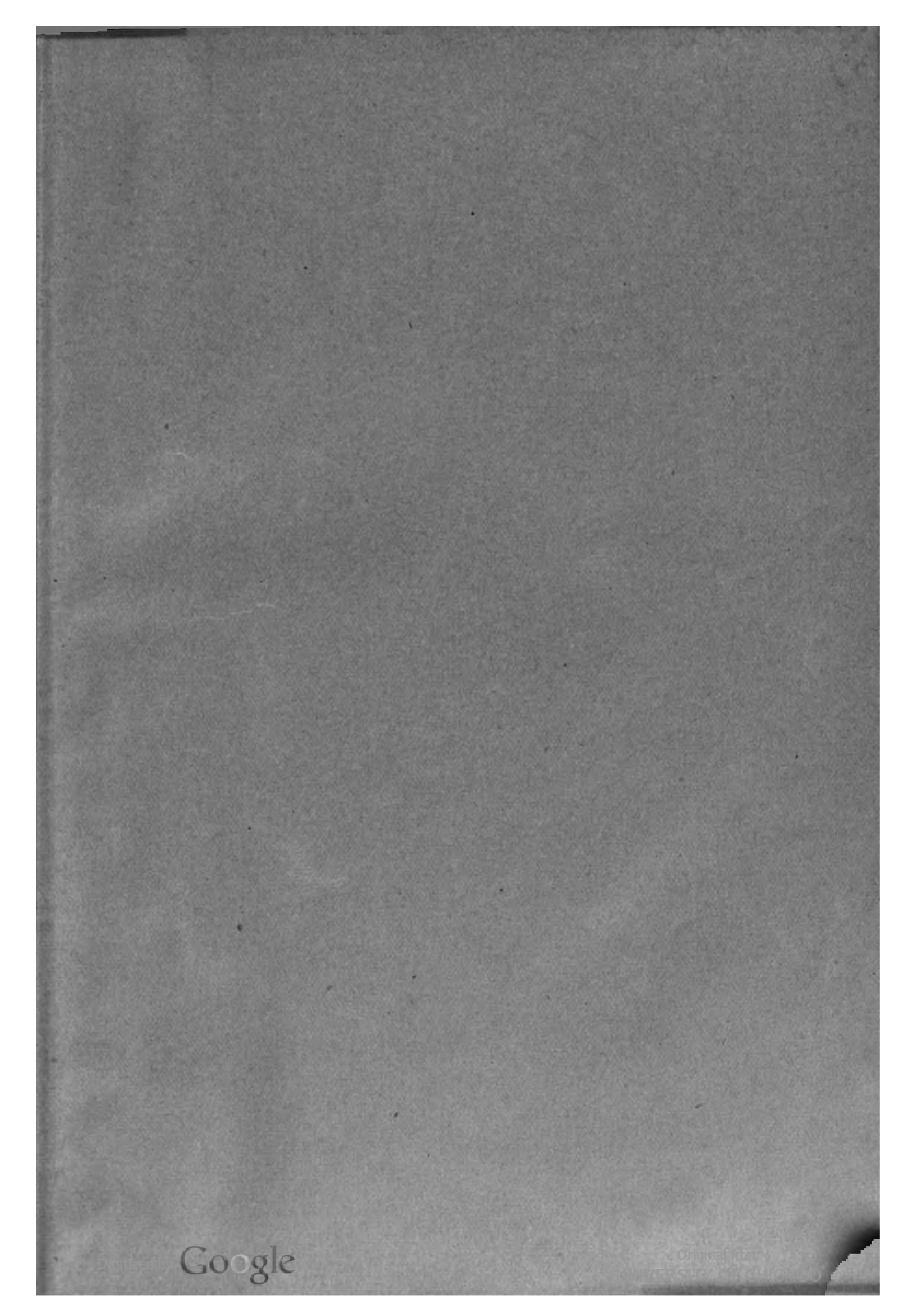
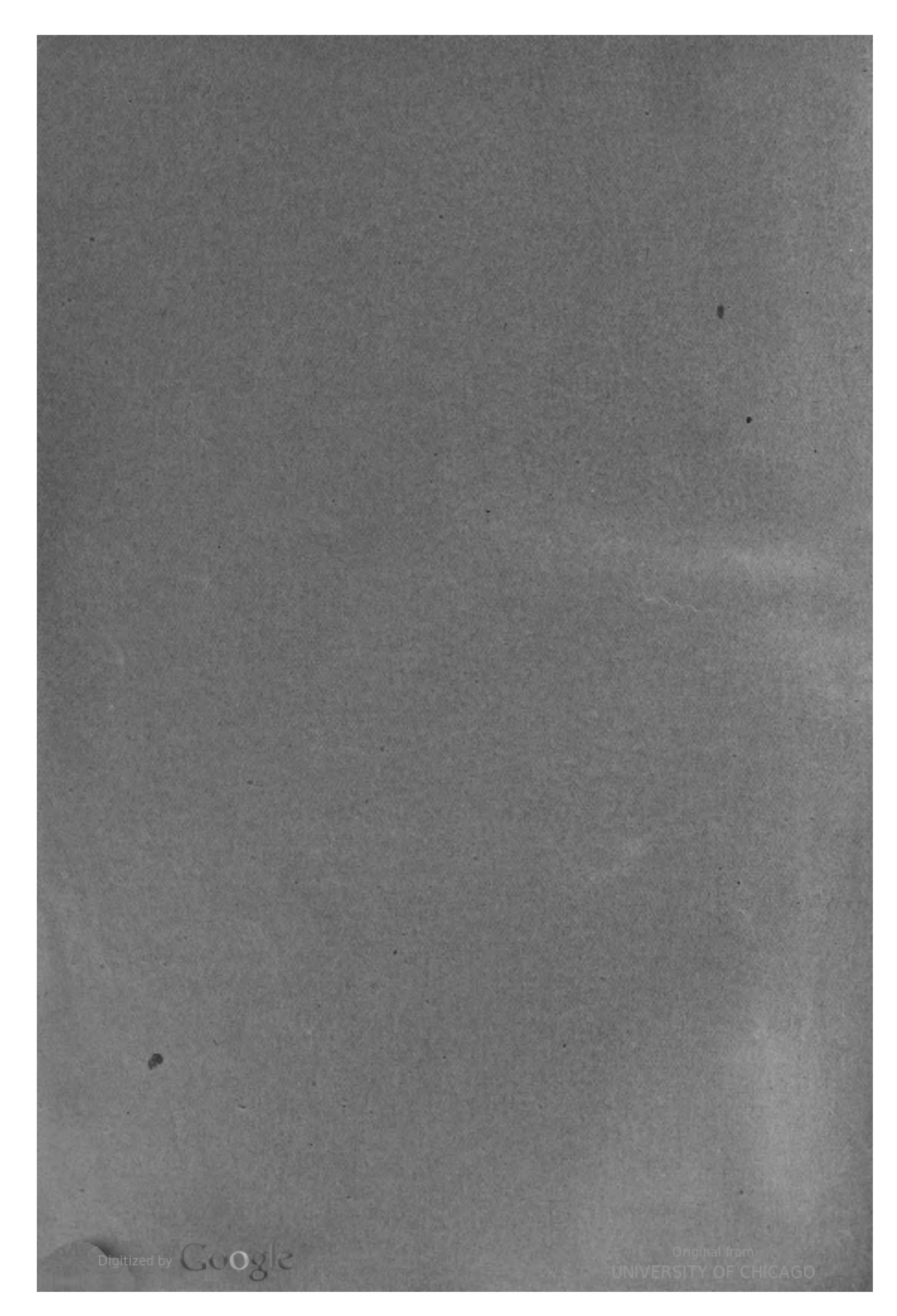








ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. v. EISELSBERG, PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. v. HACKER, PROF. R. v. JAKSCH, PROF. M. LÖWIT, PROF. E. LUDWIG, PROF. E. v. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF, PROF. A. v. ROST-HORN, PROF. L. v. SCHRÖTTER, PROF. A. WEICHSELBAUM UND PROF. A. WÖLFLER.

(REDAKTION: PROF. H. CHIARI IN PRAG.)

XXVII. BAND (NEUE FOLGE VII. BAND), JAHRGANG 1906.

ABTEILUNG

FÜR

INTERNE MEDIZIN

UND

VERWANDTE DISZIPLINEN.

MIT 4 TAFELN UND 36 FIGUREN, 35 KURVEN UND 33 TABELLEN IM TEXTE.

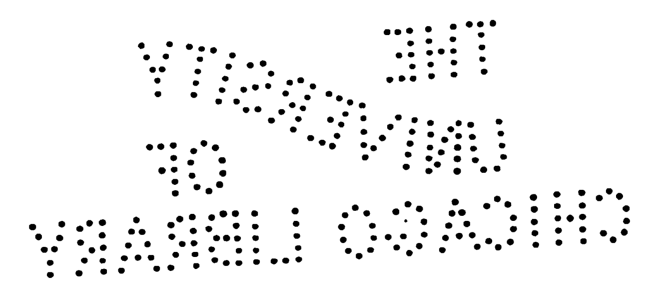


WIEN UND LEIPZIG.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

1906.



DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

INHALT.



Primarius Karl Hödlmoser.

Am 29. Dezember 1905 verschied in Sarajevo der Landessanitätsrat Dr. *Karl Hödlmoser,* Primarius und Vorstand der internen Abteilung an der Bosnisch-Herzegowinaschen Landes-Krankenanstalt, im 33. Lebensjahre.

Hödlmoser, ein gebürtiger Wiener, absolvierte seine medizinischen Studien in Wien, woselbst er im Juni 1897 zum Doktor der gesamten Heilkunde promoviert wurde. Er wandte sich zunächst dem Studium der medizinischen Chemie unter Leitung des Hofrates Professor Dr. *Ludwig* zu, bei dem er auch Assistent wurde, und fungierte einige Zeit als beeideter Gerichtschemiker in Wien. Hierauf widmete er sich der internen Medizin und war Assistent an der von Hofrat Professor Dr. *v. Schrötter* geführten III. medizinischen Universitätsklinik in Wien, von wo er im Dezember 1901 nach Sarajevo ernannt wurde. Dort entwickelte er eine höchst ersprießliche Tätigkeit, welche ihm die allgemeine Achtung und Anerkennung verschaffte. Er verband mit großen Kenntnissen in seinem Fachgebiete eine gewinnende Liebenswürdigkeit des Benehmens, tatkräftige Energie und wahre Humanität, so daß sein Hinscheiden tief betrauert wurde.

Trotz seiner Jugend hatte *Hödlmoser* bereits zahlreiche wertvolle Arbeiten auf medizinisch-chemischem Gebiete und in verschiedenen Teilen der internen Medizin geliefert. Ganz besonders fesselte ihn aber das Studium der typhösen Erkrankungen, wozu ihm gerade seine Berufsstellung in Sarajevo die beste Gelegenheit gab. Seine Forschungen über den Typhus abdominalis und den Typhus recurrens werden seinen Namen in der Wissenschaft für immer erhalten und es ist gewiß ein tragisches Geschick zu nennen, daß er gerade selbst einem Typhus abdominalis erlag.

In der Zeitschrift für Heilkunde war *Hödlmoser* einer der eifrigsten Mitarbeiter und erschienen von ihm in der Abteilung für interne Medizin dieser Zeitschrift folgende Publikationen: Über die Behandlung der Tuberkulose mit intravenöser Zimtsäureinjektion, 1900, Bd. XXI, Beitrag zur Klinik der myasthenischen Paralyse, 1902, Bd. XXIII, Tod durch Embolie der Pulmonalarterie, ausgehend von einem in die Hohlvene gewucherten primären Angiosarkom der Nebenniere, 1904, Bd. XXV und Die Serodiagnose beim Rückfalltyphus, 1905, Bd. XXVI. Im Drucke befindet sich: Beobachtungen über Typhus recurrens an während der Jahre 1902—1904 im Bosnisch-Herzegowinaschen Landesspitale behandelten Fällen nebst Bemerkungen über die Verbreitung der Krankheit im Lande.

Ehre dem Andenken dieses vortrefflichen Mannes!



(Aus dem Universitätslaboratorium für angewandte medizinische Chemie in Wien.)

Chemische Untersuchung eines Chyluszysteninhaltes.

Von

Dr. Emil Zdarek.

Am 8. November 1904 wurde an die chirurgische Klinik des Herrn Professors *Hochenegg* in Wien ein 21jähriger Bauer aus Niederösterreich wegen einer Geschwulst der Haut an der Vorderseite des oberen Dritteiles des rechten Oberschenkels, die bis in die Inguinalfalte reichte, aufgenommen. Diese Geschwulst war flach, bedeckt mit stecknadelkopf- bis erbsengroßen kompressibeln Prominenzen, über denen anscheinend unveränderte Haut zieht. Diese warzenförmigen Prominenzen sind weniger prall gefüllt, wenn der Patient liegt, dagegen strotzend während der Verdauung. Wenn der Kranke sehr fettreiche Nahrung genommen hat, schimmert an der Kuppe der Wärzchen eine Flüssigkeit gelblichweiß durch. Kappt man eine dieser Prominenzen, so entleert sich sehr reichlich eine milchige Flüssigkeit; auch spontan kommt es hie und da zur Berstung eines solchen Knötchens. Hat der Patient längere Zeit gehungert, so ist die entleerte Flüssigkeit gelblich durchscheinend, viszide, opalisierend. Von Dr. *Albrecht,* Assistenten der Klinik, dessen Liebenswürdigkeit ich diese Daten verdanke, wird in der »Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, 1905« eine ausführliche Besprechung dieses Falles vom klinischen Standpunkte aus erfolgen. Von dieser milchigen Flüssigkeit, die aus dieser Geschwulst durch Punktion gewonnen wurde, kamen Proben zur chemischen Untersuchung, und zwar zunächst eine Probe, zirka 70 *g*, die während einer Zeit entnommen wurden, in welcher der Patient gewöhnliche Spitalskost, also gemischte Kost erhielt. Diese Probe zeigte folgende chemische Zusammensetzung in Prozenten:

Ätherlösliches (hauptsächlich Neutralfett) .	2·7054
Eiweiß (durch Koagulation bestimmt) . .	7·1907
Trockenrückstand (bei 110°)	10·5778
Asche	0·8400
Zucker	0·05

Bei der quantitativen Bestimmung der ätherlöslichen Substanz wurde, wie üblich, mit Seesand eingedampft, der trockene Rückstand noch unter Zuhilfenahme von Glaspulver zerrieben, da ein Verreiben



mit Seesand allein bei den fettdurchtränkten Eiweißkrusten nicht zum Ziele führte. Ebenso war es notwendig, bei der quantitativen gewichtsanalytischen Bestimmung des Eiweißes den durch Aufkochen koagulierten und dann zur Trockene gebrachten Eiweißniederschlag in der Porzellanschale zunächst mit einem Achatpistill ziemlich fein durch vorsichtiges Aufdrücken desselben zu zerkleinern und die auf diese Weise hinlänglich fein zerriebene Masse so lange mit heißem Alkohol und mit Äther zu behandeln, bis an diese beiden Lösungsmittel nichts mehr abgegeben wurde.

Chylus beziehungsweise Lymphe aus Lymphfisteln am Ende des oberen Drittels des Unterschenkels wurde bereits von *Hensen*[1]), von *Lang*[2]) und von *I. Munk* und *A. Rofenstein*[3]) untersucht. Alle drei Autoren beobachteten ein Steigen beziehungsweise Fallen des Fettgehaltes der Lymphe respektive Chylus je nach dem Fettgehalt der zugeführten Nahrung. Auch in unserem Falle wurde dem Patienten fettreiche Nahrung verabreicht, außerdem erhielt derselbe 50 *g* Sesamöl zirka 5 Stunden vor Entnahme der Chylusflüssigkeit, diesmal zirka 352 *g*; es gelang in der Tat, in dem ätherlöslichen Anteil, der in diesem Falle bei der großen Menge des Untersuchungsmaterials über 11 *g* betrug, das Sesamöl wieder nachzuweisen, und zwar war sowohl der Ausfall der von *Villavecchia* und *Fabris* abgeänderten *Baudouin*schen Reaktion mit Furfurol und Salzsäure sowie der Reaktion mit Zinnchlorürlösung (*Bettendorfs* Reagens), die von *Soltsien* angegeben ist, positiv. Der Fettgehalt war in dieser Probe auf 3·1243% gestiegen.

Anderseits wurde auch der Einfluß der Nahrungsentziehung auf die Zusammensetzung des Zysteninhaltes geprüft.

Eine Probe, wieder zirka 70 *g*, die nach einer Hungerperiode entnommen wurde, zeigte folgende Zusammensetzung in Prozenten:

Ätherlösliches	0·2437
Eiweiß	7·7572
Trockenrückstand . . .	9·0012
Asche	0·7940

Zur quantitativen Bestimmung des Fettgehaltes gelangten im ersten Falle 24·477 *g*, im zweiten Falle 352·63 *g* und im dritten Falle 49·944 *g*. Von Enzymen, Oxydasen etc. gelang es in einer vierten Probe von zirka 100 *g*, die vollständig frei von Blut war, nur ein diastatisches Enzym nachzuweisen.

[1]) Virchows Archiv. X.

[2]) Malys Jahresberichte. IV.

[3]) Virchows Archiv. CXXIII.



(Aus der medizinischen Klinik des Obersanitätsrates Prof. R. v. Jaksch in Prag.)

Die cytologische und hämatologische Untersuchung eines Falles von primärem Endothelioma pleurae.

Von

Dr. Franz Erben,
Assistenten der Klinik.

(Mit 2 Figuren im Texte und Tafel I.)

Vor einiger Zeit kam in unserer Klinik ein Fall von Endothelioma pleurae zur Beobachtung, bei dem mir zweierlei auffiel: Erstens das Vorkommen zahlreicher eosinophiler, polynukleärer Leukocyten im Exsudat, »Eosinophilie pleurale« der Franzosen, und zweitens das Vorkommen von Gebilden in Exsudatzellen, die einigermaßen an die *Leyden*schen Krebsparasiten erinnern.

Da ich in der Literatur weder Eosinophilie pleurale bei Endothelioma pleurae, noch auch das Vorkommen solcher den als Krebsparasiten gedeuteten Gebilden ähnlicher Einschlüsse in Endotheliomzellen erwähnt finde, folge ich gerne der liebenswürdigen Aufforderung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Obersanitätsrates Professor *R. v. Jaksch,* diesen Fall ausführlich mitzuteilen, umsomehr als es gelang, auf Grund der cytologischen Untersuchung desselben trotz fehlenden Obduktionsbefundes mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Diagnose: primäres Endotheliom der Pleura zu stellen. Die folgende Krankheitsgeschichte zusammen mit den Resultaten unserer Untersuchungen wird diese Behauptung bestätigen.

Thomas S., 65 Jahre alt, Ökonom, aufgenommen am 26. Oktober 1903.

Anamnese: Vater starb an einem »Krebs« am Arme, Mutter an Eingeweidekrebs. Zwei Schwestern und drei Brüder starben in jüngeren Jahren an unbekannten Krankheiten. Zwei Schwestern sind gesund.

Patient war früher stets gesund. Seine jetzige Erkrankung begann vor drei Jahren mit einer linksseitigen Rippenfellentzündung. Seitdem leidet Patient an schwerem und kurzem Atem. Außerdem besteht Druckgefühl

auf der Brust und Hustenreiz. Stärkere Schmerzhaftigkeit ist nicht vorhanden, zeitweise Schmerzen zwischen den Schulterblättern und im linken Schultergelenk. Fieber hatte Patient niemals.

Status praesens, aufgenommen von Prof. *R. v. Jaksch* in der klinischen Vorstellung am 27. Oktober 1903: Patient ist mittelgroß. Knochenbau kräftig. Muskulatur entsprechend. Panniculus sehr mäßig. Die Haut im Gesichte gebräunt, sonst blaß. An beiden Unterschenkeln und Füßen Ödeme. Die Temperatur normal.

Kopf mesozephal, Haar dunkel.

Sichtbare Schleimhäute blaß, Lippen etwas cyanotisch.

Hals entsprechend lang. Drüsen nicht vergrößert. Auch die Schilddrüse ist klein und weich.

Thorax ist gut gewölbt, breit. Die untere Apertur links weiter als rechts. Die Zwischenrippenräume links jedoch schmal, nicht vorgewölbt. Die linke Thoraxhälfte kürzer als die rechte. Supra- und Infraklavikulargruben sind beiderseits ausgefüllt.

Die Atmung ist auffallend orthopnoisch, dabei vorwiegend von abdominalem Typus, ihre Frequenz beschleunigt (30 Atemzüge in der Minute). Stridor nur gering.

Der Herzspitzenstoß ist nicht sichtbar, dagegen fühlt die aufgelegte Hand deutlich Pulsationen in der Sternalgegend.

Puls von geringer Füllung und Spannung, leicht arythmisch. Die Arterien sind geschlängelt, ihre Wandungen verdickt. Die Pulswelle angedeutet zeler.

Die Perkussion des Thorax ergibt vorne über der linken Supraklavikulargrube und über der linken Klavikula verkürzten tympanitischen Schall, der nach abwärts in absolut gedämpften Schall übergeht Auch rückwärts über der ganzen linken Seite leerer Schall. Die Dämpfung ist sehr resistent. Über den gedämpften Partien vorn ist der Stimmfremitus abgeschwächt, desgleichen das Atemgeräusch. Hinten ist weder Atemgeräusch noch Stimmfremitus vorhanden.

Die Dämpfung der linken Thoraxseite überschreitet nach rechts zu die Mitte des Sternums. Eine Herzdämpfung ist nicht markiert.

Der Perkussionsschall über dem rechten Thorax ist abnorm laut und tief (Schachtelton) und reicht hinten nach abwärts bis zur Höhe des zwölften Brustwirbeldornes.*)

Das Atemgeräusch ist weich, vesikulär, allenthalben Pfeifen und Giemen.

Die Auskultation des Herzens ergibt reine, jedoch sehr leise und dumpfe Töne.

Das Abdomen in Thoraxniveau, nirgends druckschmerzhaft.

Leber- und Milzdämpfung nicht vergrößert.

Der Ösophagus für eine dicke Magensonde anstandslos passierbar. Stuhl in Ordnung. Keine Störungen der Defäkation und der Urinentleerung.

Die Wirbelsäule gerade, nicht druckempfindlich.

*) Siehe die Dämpfungsfigur in Fig. 1 und 2, eingezeichnet in die auf unserer Klinik üblichen, von *R. v. Jaksch* angegebenen Schemata.



Über den Dornfortsätzen des achten und neunten Brustwirbels ist eine bohnengroße, mit der Haut verschiebliche, elastische, pralle, schmerzlose Geschwulst zu palpieren. Die Haut darüber ist etwas gerötet, aber normal (Schleimbeutel).

Die klinische Diagnose (Prof. *R. v. Jaksch*) lautete: Linksseitiges pleuritisches Exsudat, wahrscheinlich durch ein Endotheliom bedingt.

Die Probepunktion, am 26. Oktober 1903 im sechsten linken Interkostalraum in der hinteren Axillarlinie ausgeführt, ergab eine leicht getrübte, seröse Flüssigkeit. Im spärlichen Sedimente derselben waren neben roten Blutkörperchen und Lymphocyten polynukleäre Leukocyten mit groben, hellglänzenden Granulis und zahlreiche Zellen zu finden, die wir als Endothelzellen ansprechen mußten. Die kleinsten derselben waren drei- bis viermal größer als die Leukocyten. Die meisten zeigten zahlreiche größere oder kleinere Vakuolen im Plasma. Selten waren sie zu zwei bis vier aneinandergelagert, meistens in viel größeren Komplexen zu 10—20 Zellen. In einzelnen dieser letzteren konnten die Zellkontouren noch deutlich erkannt werden, in anderen waren sie nicht mehr zu erkennen.*)

In einer Zelle sah ich einen Haufen aus zehn bis zwölf runden Körnchen in einer hellen, stärker lichtbrechenden Masse, die anscheinend aus den Hüllen dieser Körnchen bestand.

Dieser Befund erinnerte mich an die Abbildungen, die *v. Leyden* von seinen »Vogelaugen« in Krebszellen gibt, und veranlaßte mich, eine größere Zahl von Präparaten des Sedimentes der Pleuralflüssigkeit nach Färbung mit *Romanovsky-Nocht*scher Methylenblau-Eosinmischung zu untersuchen.

Zur Anfertigung dieser Präparate verwendete ich das durch Zentrifugieren gewonnene Sediment aus einer größeren Menge Exsudates, die durch Aspirationspunktion am 27. September gewonnen wurde. Das Entleerte glich vollständig der durch Probepunktion tags zuvor entleerten Flüssigkeit. Es war serös, leicht getrübt, kaum hämorrhagisch.

Auch das Sediment war nur schwach rötlich gefärbt und enthielt neben zahlreichen der oben beschriebenen Endothelzellen und einigen Leukocyten nur spärliche Erythocyten.

Deckglastrockenpräparate dieses Sedimentes wurden nach Fixierung mit Alkoholäther zum Teil mit einfacher Eosin-Methylenblaulösung, zum Teil mit Triazid und eine große Anzahl nach *Romanovsky-Nocht* gefärbt. In der beigegebenen Tafel I habe ich eine Anzahl von Zellen

*) Eine Abbildung dieses frischen Sedimentes findet sich in der fünften englischen Auflage der »Klinischen Diagnostik« von *R. v. Jaksch* und *Garrod*.

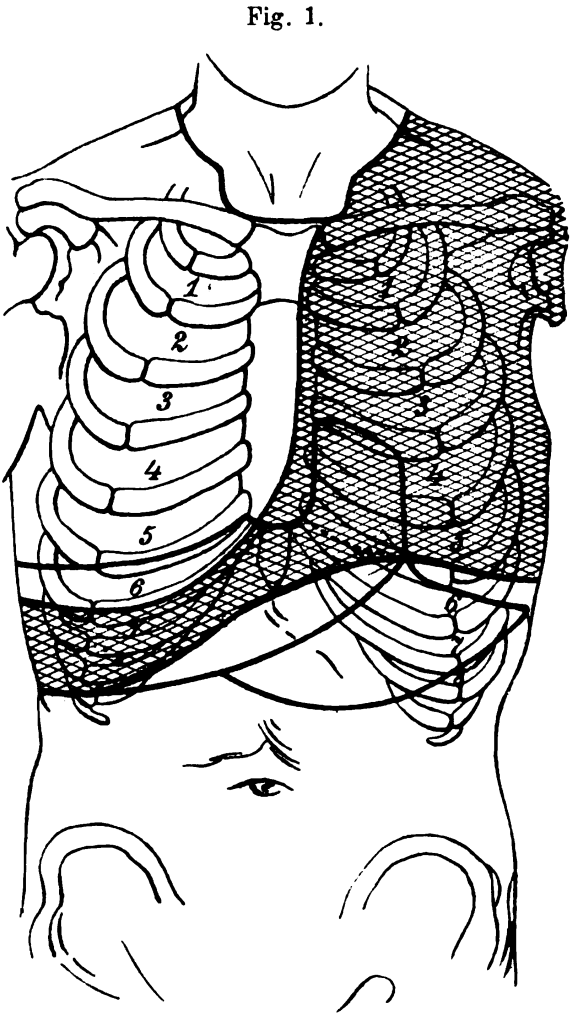


aus mehreren Präparaten zusammengestellt, die die Zusammensetzung des Sedimentes gut zeigen.

Wir finden demnach (siehe Tafel I):

a) Runde oder polymorphe Zellen mit großem, scharfkontouriertem Kerne und einem nur wenig granulierten Plasma — Endothelzellen.

Fig. 1.



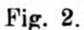
b) Zellen von gleicher Art, aber mit einer großen, den Zellleib fast ganz ausfüllenden, den Kern zur Seite drängenden Vakuole (Siegelringform) oder mit mehreren kleineren Vakuolen. Einzelne dieser Vakuolenzellen waren mehrfach so groß als die gewöhnlichen Endothelzellen.

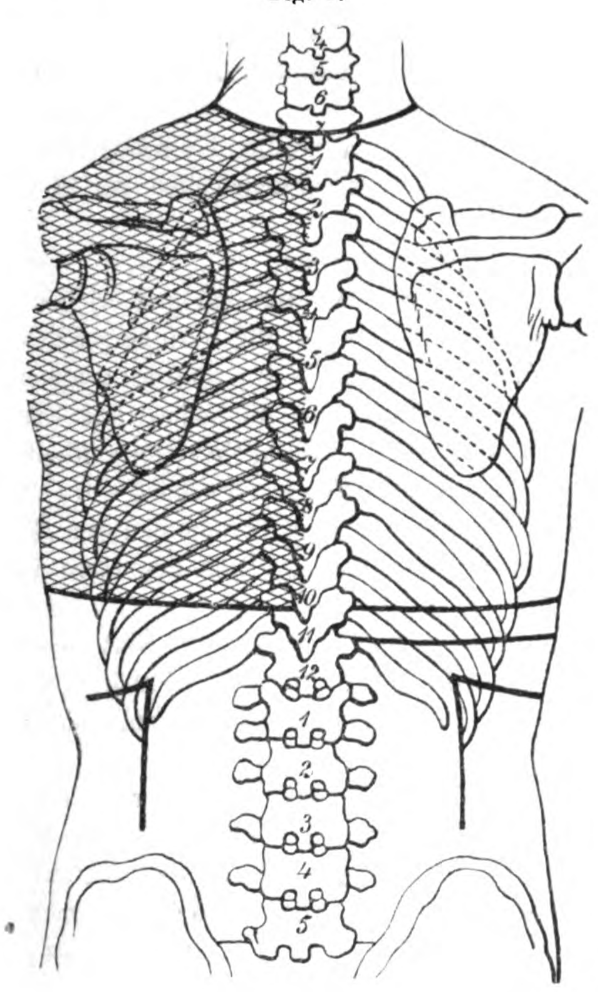
c) Zellen mit zum Teil ganz atypischen Kernteilungsfiguren.

d) Zellen mit Kernteilung, in welchen einzelne Kernfragmente (Chromatinkugeln) ins Plasma versprengt sind.



e) Große Zellkomplexe, in denen die Zelleiber miteinander verschmolzen sind, die demnach den Eindruck mehrkerniger Zellen machen, deren Genese aber aus dem Vorkommen aller möglichen Übergänge von aus ganz deutlich getrennten Zellen bestehenden Zellagglomeraten bis zu dem in die Figur aufgenommenen Zellkomplexe evident ist.


Fig. 2.



Viele dieser Zellkomplexe zeigen auch große Vakuolen im Plasma.

In einer einzigen solchen Zelle unter Tausenden fand ich die in der Figur wiedergegebenen mit *x* bezeichneten Bildungen, auf deren Ähnlichkeit mit den *Leyden*schen Vogelaugen ich schon oben hinwies.

Ich will sie hier nur erwähnen, mich aber über ihre eventuelle Bedeutung nicht äußern, um so weniger, als meines Wissens bisher solche Gebilde bei Endotheliom nicht beobachtet wurden und eine

Verwechslung mit zersprengtem Chromatin von zerfallenen Kernen, irgendwelchen basophilen Plasmaeinschlüssen etc. durchaus nicht ausgeschlossen ist.

f) Sehr spärliche polynukleäre Leukocyten mit neutrophilen Granulis.*)

g) Viel zahlreichere polynukleäre Zellen mit eosinophilen Granulis. Solche Zellen lagen nicht nur frei, sondern sehr oft auch in mehrfacher Zahl in den Endotheliomzellenaggregaten eingeschlossen, während neutrophile Leukocyten niemals in Zellaggregaten zu sehen waren.

h) Ziemlich zahlreiche typische Lymphocyten. Das Verhältnis der unter *f*, *g* und *h* erwähnten Zellen ist, in runden Zahlen ausgedrückt, 1 : 10 : 15.

i) Spärliche rote Blutörperchen.

Tuberkelbazillen konnten trotz eifrigen Suchens im Exsudat nicht gefunden werden, obwohl auf die geringere Säurefestigkeit der Exsudatbazillen *(Fränkel)* in der Weise Rücksicht genommen wurde, als nicht eine der gewöhnlichen Methoden mit Säureentfärbung, sondern die schon von mir bei ähnlicher Gelegenheit angewendete Färbungsmethode nach *Weichselbaum* verwendet wurde.

Veranlaßt durch das reichliche Vorkommen von Eosinophilen im Exsudat, wurde diesen Zellen auch im Blute besondere Aufmerksamkeit zugewendet.

Das einige Tage später untersuchte Blut wies aber keine Eosinophilie auf, es enthielt 10.000 weiße Blutkörperchen im Kubikmillimeter mit $4^0/_0$ eosinophilen Leukocyten, also eine hochnormale Zahl.

Aus dem weiteren Krankheitsverlaufe ist zu erwähnen, daß die durch die Aspiration entleerte Flüssigkeit sich bald wieder ersetzte, so daß acht Tage später wegen starker Dyspnoe wieder eine Punktion vorgenommen werden mußte. Das Exsudat (2 *l*) war schwach hämorrhagisch gefärbt. Das Sediment enthielt zahlreichere Erythrocyten als das erstemal, wieder zahlreiche eosinophile Leukocyten und große und kleinere Vakuolenzellen.

Die dritte Punktion, 14 Tage später, ergab eine hämorrhagische Flüssigkeit von hohem Eiweißgehalt ($2 \cdot 5^0/_0$) und zahlreiche rote Blutkörperchen im Sedimente, auch jetzt wieder auffallend die Eosinophilie.

---

*) Anmerkung: In der Figur (Tafel I) sind leider die neutrophilen Granula *(f)* viel zu grob, die eosinophilen Granula *(g)* im Verhältnis etwas zu klein ausgefallen.



Bei den einzelnen Punktionen wurde jedesmal die Beobachtung gemacht, daß die Nadel nur unter größerem Widerstande die Thoraxwand durchdrang, daß also eine ausgedehnte Schwarte, deren Dicke über 1 *cm* betragen mußte, die Pleura costalis ersetzte. Der Perkussionsbefund nach den einzelnen Aspirationspunktionen war fast derselbe wie vor der Punktion. Insbesondere rückte die rechte Begrenzungslinie der Dämpfung kaum nach links.

Nochmals erwähnen will ich, daß das Exsudat zunehmend hämorrhagischer wurde. Die erste Punktion entleerte eine seröse, kaum hämorrhagische Flüssigkeit, die zweite eine schwach hämorrhagische, noch durchscheinende, die dritte eine stark hämorrhagische, vollkommen undurchsichtige Flüssigkeit.

Bisher hatte der Patient nur trockenen Husten ohne Auswurf, niemals Temperatursteigerungen.

Am 25. November traten Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte auf, am 26. auch Temperatursteigerung bis 37·9°. Es fand sich rechts neben der Wirbelsäule in der Höhe des zehnten bis zwölften Dornfortsatzes eine gedämpfte Stelle, über der reichliches, kleinblasiges Rasseln zu hören war. Das Sputum ist schleimig-eiterig, enthält zahlreiche Diplokokken fast in Reinkulturen, keine Tuberkelbazillen (es wurden 30 Präparate genau durchmustert).

In dem nach meiner Methode gefärbten Sputumtrockenpräparate finden sich neben einzelnen roten Blutkörperchen zahlreiche neutrophile polynukleäre, keine eosinophilen Leukocyten.

Erwähnenswert ist noch der Blutbefund vom 29. November 1903. Patient hustete noch viel, hatte Schmerzen in der Brust, ein rostfarbenes Sputum, mit Ausnahme des obenerwähnten Tages jedoch nie Fieber.

Die Blutuntersuchung ergab:

Rote Blutkörperchen	4·7	Millionen
Hämoglobin	13·3	Gewichtsprozente
Färbeindex	1·0	
Weiße Blutkörperchen	13.800	pro mm^3
Große mononukleäre Leukocyten	617	» »
Übergangszellen	348	» »
Kleine Lymphocyten und kleine mononukleäre Leukocyten	1.340	» »
Polynukleäre neutrophile Leukocyten	10.718	» »
Polynukleäre eosinophile Leukocyten	777	» »

Demnach betragen:

die großen mononukleären Leukocyten	4·47%
die Übergangszellen	2·52%
die kleinen Lymphocyten und mononukleären Leukocyten	9·71%
die polynukleären neutrophilen Leukocyten	77·67%
die polynukleären eosinophilen Leukocyten	5·63%

der Gesamtleukocytenzahl.

Im Blutbilde spricht sich die postpneumonische Eosinophilie aus.



In den letzten Tagen seines Spitalaufenthaltes bemerkte ich an der Stelle der wiederholten Einstiche bei den Pleuralpunktionen einen derben, gegen die Rippen nicht verschieblichen, nicht schmerzhaften Tumor, der von den breiten Rückenmuskeln überlagert, aber nicht mit ihnen verwachsen war. Der Tumor breitete sich unter der genannten Muskulatur ziemlich rasch aus, so daß er am Tage des Spitalaustrittes die Größe eines Handtellers erreichte.

Die Dicke dieses Tumors war nur gering, obwohl durch denselben wegen seiner Derbheit die Rippen nur andeutungsweise zu palpieren waren.

Leider mußte der Patient am 29. November über seinen eigenen dringenden Wunsch entlassen werden. Er starb 14 Tage später, nach dem Berichte der Angehörigen wahrscheinlich an einer neuerlich eingetretenen Pneumonie. Eine Obduktion war nicht zu erlangen.

Trotzdem ist, glaube ich, die Diagnose mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit folgendermaßen zu stellen:

Endotheliom der linken Pleura mit pleuralem Exsudat und Kompression der linken Lunge. — »Éosinophilie pleurale.« — Impfmetastase. Vikariierendes Emphysem und Bronchitis der rechten Lunge. — Interkurrente croupöse Pneumonie des Unterlappens der rechten Lunge. — Zunehmende Degeneration des Herzfleisches und Insuffizienz des Herzens.

Die Begründung dieser Diagnose gestaltet sich so:

Für das Vorhandensein eines Neoplasmas der Pleura sprechen folgende Symptome:

1. Das Vorkommen einer größeren Zahl epitheloider Zellen im Exsudat.

2. Die Beschaffenheit dieser Zellen, die polymorph, mit großem epithelialem Kerne versehen waren, zum Teil einzeln, zum Teil in Verbänden mit deutlichen oder schon verschwundenen Zellgrenzen lagen, eine bis viele kleine oder eine oder mehrere große Vakuolen und nicht selten Kernfragmentierung oder Kernteilung fast immer atypisch zeigten.

3. Die Impfmetastase.

Während über Punkt 1 und 2 nichts weiteres zu sagen nötig ist, veranlaßt mich ein von *mir* aus der Klinik von *Schrötter* in Wien publizierter Fall von produktiver tuberkulöser Pleuritis zur Frage, wie weit das Entstehen einer Impfmetastase zur Diagnose eines Neoplasmas der Pleura verwertbar ist, Stellung zu nehmen.

Wir müssen daran festhalten, daß Impfmetastasen alle sonstigen Pleuraerkrankungen, also einfache Pleuritis, Hydrothorax, larvierten

Pneumothorax *(Pichler)*, einfachen Hämatothorax und besonders Echinokokkus der Pleura, ausschließen mit Ausnahme der Neoplasmen und der infektiösen Granulome (insbesondere also Tuberkulome).

Wenn in unserem Falle eine indolente, rasch wachsende, flache, submuskuläre Impfmetastase entstanden ist, so sind wir also gezwungen, mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln Tuberkulose auszuschließen.

Die Gründe, die in unserem Falle dazu berechtigen, sind:

1. Die Unmöglichkeit, in sehr zahlreichen Sputumpräparaten bei genauester Durchsuchung Tuberkelbazillen zu finden. (Dazu ist aber zu bemerken, daß gerade mein obenzitierter Fall zeigt, daß beim reichlichsten Vorkommen von Tuberkelbazillen im Pleuralexsudate Bazillen im Sputum lange Zeit fehlen können.)

2. Die Unmöglichkeit, in sehr zahlreichen Exsudatpräparaten bei genauester Durchmusterung Tuberkelbazillen zu finden.

3. Das Vorkommen der schon oben sub Nr. 2 angeführten epitheloiden Zellen, die mit Ausnahme der Vakuolisierung regressive Metamorphose (Verfettung) nur in sehr geringem Maße zeigen.

4. Die absolut, aber auch relativ außerordentlich geringe Zahl der mono- wie polynukleären Leukocyten.

Auf einige klinische Symptome, die man versucht wäre, gegen die Diagnose Tuberkulose ins Feld zu führen, möchte ich mich nicht stützen. Der fieberlose Verlauf z. B. ist für das Neoplasma durchaus nicht charakteristisch, denn gerade mein Fall von tuberkulöser Pleuritis mit Impfmetastase und zahlreichsten Tuberkelbazillen im Exsudate zeigte während zweier längerer Beobachtungsperioden (drei Monate und sechs Wochen) niemals gesteigerte Temperatur (36·2 bis 37·4° C).

Wenn eine Impfmetastase also auch bei Tuberkulose vorkommen kann, wie mein eben genannter Fall zeigt, so spricht doch eine solche gerade nicht für Tuberkulose, denn das Gewöhnliche dabei ist nicht die Tumorbildung, sondern die Fistelbildung.

Ich glaube nach dem Gesagten für den vorliegenden Fall Tuberkulose vollständig ausschließen und mit Sicherheit ein Neoplasma der Pleura annehmen zu können.

Die weitere Frage ist nun die, ob das in unserem Falle anzunehmende Neoplasma der Pleura ein primäres oder sekundäres ist.

Die Entscheidung dieser Frage ist deshalb eine schwierige, weil ein primäres Neoplasma in irgendeinem anderen Organe nicht aufzufinden war. Der Patient zeigte keine Erscheinungen, die auf ein Ösophagus- oder Magen-, auf ein Bronchialkarzinom etc. hindeuteten.

Doch deshalb ist ein primärer Tumor eines anderen Organes durchaus nicht ausgeschlossen, da er vollständig latent bleiben kann.

Die primären Neoplasmen der Pleura sind überwiegend von dem Lymphgefäßendothel ausgehende Endotheliome. Auf die echten primären Pleurakarzinome und -sarkome kann die Differentialdiagnostik wohl keine Rücksicht nehmen, weil bei ihrem so außerordentlich seltenen Vorkommen ihre klinische Beobachtung kaum möglich ist, um so weniger, als schon ihr histologischer Aufbau sich vor anderen ähnlichen Karzinomen und Sarkomen so wenig unterscheidet, daß eine Differenzierung auf Grund cytologischer Untersuchung von vornherein aussichtslos ist.

Es ist daher meiner Ansicht nach vom klinischen Standpunkte aus vorläufig besser, nicht von einer Differentialdiagnose zwischen primären und sekundären Neoplasmen der Pleura zu sprechen, sondern von einer solchen zwischen Endotheliomen der Pleura und echten Karzinomen respektive Sarkomen derselben. Die Entscheidung zwischen sekundären und primären bleibt dann für den Kliniker überhaupt unmöglich, wenn kein primärer Tumor aufzufinden ist.

Die Endotheliome der Pleura verursachen vermöge ihrer morphologischen Eigenschaften einige klinische Symptome, die differentialdiagnostisch verwertbar sind. Die derben, dicken Schwarten, die sie bilden, führen einerseits zu einer Starrheit der Pleuren, die eine ausgiebigere Entleerung des flüssigen Exsudates spontan nicht erlaubt *(Podack)*, die bewirkt, daß trotz Aspiration größerer Exsudatmengen die Lageverhältnisse des Herzens respektive Mediastinums kaum sich ändern, die Verdrängungserscheinungen also bestehen bleiben, daß das Exsudat sich rasch wieder ersetzt *(Fränkel* und *Podack)* und daß bei wiederholten Punktionen die späteren immer stärker hämorrhagisches Exsudat entleeren, durch Aspiration von Blut in die starrwandige Pleuralhöhle.

Sehr wichtig für die Diagnose des Endothelioms ist auch das Gefühl des Widerstandes, den die dicke Schwarte der eindringenden Punktionsnadel entgegensetzt. Karzinome und Sarkome sind gewöhnlich viel weicher und außerdem nicht in flächenförmigen Massen, sondern in umschriebenen Knoten und höckerigen Massen in den Pleuralraum eingelagert. Bei diesen Tumoren finden wir also den eventuellen größeren Widerstand beim Einstechen nur an zirkumskripten Stellen, beim Endotheliom aber überall ziemlich gleichmäßig *(Sorgo)*.

Alle diese eben angeführten Erscheinungen zeigten sich in unserem Falle, wie aus der Krankengeschichte zu entnehmen ist.

Klinisch handelt es sich also um ein Endotheliom der Pleura.



Aber auch die cytologische Untersuchung gibt Anhaltspunkte für diese Diagnose oder wenigstens gegen die Annahme sekundärer Karzinome. Da diese ja immer in ihrem Baue an das Muttergewebe erinnern, so wird der Befund von Zylinderzellen, Schleimzellen, die Anordnung der Zellen um einen Hohlraum und ähnliches das Neoplasma als Metastase eines Drüsenkrebses erkennen lassen *(Sorgo)*. Solche differenzierte Zellen konnten weder in Strichpräparaten noch in Schnittpräparaten des gehärteten und in Zelloidin eingebetteten Sedimentes unseres Falles gefunden werden. Vielmehr wies die histologische Untersuchung nur Zellen auf, die in allem Endothelzellen und deren Derivaten entsprachen.

Auffällig ist der Fall nur durch seine Eosinophilie pleurale. *Ravant* fand dieselbe nur in vier Fällen, die miteinander keine weitere Ähnlichkeit zeigen, nämlich im Pleuralexsudat bei einem Syphilitiker in der Sekundärperiode, bei einem Typhuskranken, bei einem Tuberkulösen und endlich bei einer Erkrankung, deren klinische Diagnose nicht sichergestellt werden konnte.

Barjou und *Cade* beobachteten drei ähnliche Fälle, die ihrer Natur und Entwicklung nach so verschieden waren, daß sie zu keinem Schluß in der Erklärung dieses Phänomens kamen.

Mein Fall reiht sich diesen an. Auch er berechtigt zu keinem Schlusse über die Natur der Eosinophilie pleurale.

Sie wurde bisher meines Wissens bei Endothelioma pleurae nicht beobachtet, respektive vielleicht nicht beachtet.

Zitierte Literatur.

Barjou und *Cade*, zitiert nach Descos.

Descos, Revue de médicine. **25**, 815, 1902.

Erben, Zeitschrift für Heilkunde (interne Medizin). **25**, 274, 1904.

Erben, Wiener klinische Wochenschrift. **15**, 1105, 1902.

Fränkel, Charité-Annalen. **13**, 147, 1888.

v. Jaksch und *Garrod*, 5. englische Auflage der Diagnostik. Griffin, London. (Im Erscheinen begriffen.)

v. Leyden, Zeitschrift für klinische Medizin. **43**, 1, 1901.

Podack, Deutsches Archiv für klinische Medizin. **63**, 1893.

Ravaut, zitiert nach Descos.

Sorgo, Zeitschrift für Heilkunde (interne Medizin). **23**, 299, 1902.



(Aus der k. k. Universitätsklinik des Herrn Prof. v. Jaksch in Prag.)

Die an der Klinik v. Jaksch in den Jahren 1889—1903 beobachteten Fälle von Typhus abdominalis.

Von

k. u. k. Regimentsarzt Dr. Alexander Skutezky.

(Mit 6 Tabellen im Texte.)

Wenn heute auch eine Typhusstatistik keine bedeutungsvollen neuen Beobachtungen bringen kann, so kann dieselbe immerhin sowohl lokales als allgemeines Interesse hervorrufen, wenn den Beobachtungen ein so reiches Material zugrunde liegt, wie dies hier der Fall ist.

In Prag vergeht kein Jahr, welches sich nicht durch eine mehr weniger große Typhusepidemie auszeichnete — eine Erörterung der zur Genüge bekannten Ursachen dieser Erscheinung gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit — so daß man von dieser Krankheit analog der »Wiener Krankheit«, der Tuberkulose, als von der »Prager Krankheit« sprechen könnte. Wenn man bedenkt, daß sich vier medizinische Universitätskliniken in das Material des allgemeinen Krankenhauses teilen, weiters, daß in anderen Zivil- und Militärspitälern der Stadt eine große Zahl von Typhösen alljährlich behandelt wird, endlich, daß ja ein nicht unbeträchtlicher Anteil von Typhuskranken auch auf die Privatpflege entfällt, so kann man aus der an sich schon großen Zahl der an unserer Klinik beobachteten Typhusfälle einen Rückschluß auf die Häufigkeit dieser Krankheitsform in Prag ziehen.

Im Auftrage meines hochverehrten Chefs, des Vorstandes der medizinischen Klinik, Professors *R. v. Jaksch,* habe ich die Typhusfälle der Klinik aus den Jahren 1889—1903 einer eingehenden statistischen Bearbeitung unterzogen, wobei ich gleich jetzt bemerken zu müssen glaube, daß die geringe ausgewiesene Anzahl von Typhusfällen im Jahre 1889 nicht auf ein Nachlassen der in Prag endemischen Krankheit, sondern auf verschiedene, zur Krankheit selbst in keiner Beziehung stehenden Umstände, zum größten Teil auf die sehr geringe Zahl von Aufnahmstagen zurückzuführen ist, welche damals der Klinik zur Verfügung standen.



A. Allgemeine statistische Daten.

Die Gesamtzahl der beobachteten Typhusfälle betrug 793 mit einer Gesamtmortalität von 12·5% (siehe unten). Die Mortalität in den einzelnen Jahren schwankte zwischen 3·5% im Jahre 1891 und 25% im Jahre 1895.

Das Mortalitätsverhältnis ist bei den schweren Prager Epidemien als ein ziemlich günstiges zu bezeichnen. Wie aus dem höchsten und niedersten Prozentsatze zu ersehen, ist der Genius epidemicus hier wie überall äußerst variabel. Das Gesamtendresultat weicht aber kaum von dem bekannten Mittel 10—14% ab. In ähnlichen Zusammenstellungen fand *Zinn*[1]) in Nürnberg 13·2% Gesamtmortalität, *Berg*[2]) auf der Leipziger medizinischen Klinik 12·7%, schwankend zwischen 7% (1884) und 18% (1883). Ein günstigeres Gesamtresultat berichtet *Studer*[3]) von der medizinischen Klinik zu Freiburg i. Br., nämlich nur 9·67%. Noch günstiger ist der Bericht *Iränoffs*[4]), der unter 543 in den Jahren 1885—1890 in Zürich beobachteten Fällen 6·07% Sterblichkeit fand. Eine Statistik der letzteren Zeit von *Müller*[5]) weist, analog der unserigen, eine solche von 12% auf.

Die Beteiligung der verschiedenen Geschlechter in den einzelnen Jahren geht aus folgender Tabelle hervor.

Tabelle I.

Jahr	Männer			Weiber			Mortalität der einzelnen Jahre
	Gesamtzahl	genesen	gestorben	Gesamtzahl	genesen	gestorben	
1889	8	7	1	8	6	2	18·7%
1890	22	18	4	9	8	1	16·0%
1891	15	14	1	13	13	—	3·5%
1892	30	30	—	28	25	3	5·1%
1893	27	27	—	25	21	4	7·6%
1894	42	38	4	39	37	2	7·4%
1895	44	36	8	24	15	9	25·0%
1896	30	24	6	26	24	2	14·2%
1897	35	30	5	50	47	3	9·4%
1898	40	33	7	26	20	6	19·6%
1899	11	9	2	17	16	1	10·7%
1900	15	12	3	14	13	1	13·7%
1901	33	31	2	35	30	5	10·2%
1902	25	23	2	43	36	7	13·2%
1903	31	26	5	28	24	4	15·2%
Summe	408	358	50	385	335	50	12·5%

Es läßt sich also eine besondere Beeinflussung eines Geschlechtes weder in bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung, noch in bezug



auf die Mortalität konstatieren. Nach der vorliegenden Tabelle ist das Verhältnis der erkrankten Männer und Weiber wie 1·06 : 1, das Mortalitätsverhältnis 12·2% beziehungsweise 13·0%, so daß sich hier das Verhältnis um ein Geringes zu Ungunsten der weiblichen Patienten verschiebt.

Was die Berufssphäre der einzelnen Patienten betrifft, so entfällt naturgemäß das Gros der im Spitale Behandelten auf die arbeitende Klasse. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht in dieser Beziehung.

Tabelle II.

Jahr	Männer				Weiber					Summe
	Arbeiter, Taglöhner	Gewerbetreibende	In öffentl. Diensten Stehende	Studenten, Schüler	Arbeiterinnen, Dienstmädchen	Weibliche Gewerbetreibende	Private	Schülerinnen	Wärterinnen	
1889	4	1	2	1	1	2	5	—	—	16
1890	17	3	2	—	5	1	2	—	1	31
1891	4	11	—	—	5	6	2	—	—	28
1892	9	14	4	3	15	3	7	3	—	58
1893	4	21	2	—	19	2	3	—	1	52
1894	6	30	3	3	21	6	9	1	2	81
1895	16	25	2	1	13	7	4	—	—	68
1896	10	16	2	2	14	3	7	1	1	56
1897	10	21	3	1	31	9	5	2	3	85
1898	12	22	3	3	14	3	8	—	1	66
1899	3	8	—	—	9	2	3	2	1	28
1900	2	11	2	—	10	2	2	—	—	29
1901	6	18	2	7	14	4	10	5	2	68
1902	6	18	1	—	21	5	8	4	5	68
1903	9	19	2	1	17	2	6	—	3	59
Summe .	118	238	30	22	209	57	81	18	20	793
In Prozenten aller Fälle	14·9	30·0	3·8	2·7	26·3	7·4	10·2	2·2	2·5	

Es entfielen also auf die arbeitende (gewerbetreibende) Klasse 356 Männer = 44·9% und 266 Weiber = 33·5%, zusammen also 78·4% aller behandelten Fälle.

Die nachstehende Zusammenstellung der Altersverhältnisse unserer Patienten ergab eine neuerliche Bestätigung der Tatsache, daß am meisten das Alter von 20—30 Jahren betroffen ist, sowie daß die Zahl der Erkrankungen unter und noch mehr über diesem Alter mit den einzelnen Altersstufen sehr rasch abnimmt.



Tabelle III.

Jahr	Es standen im Alter von Jahren					Summe
	6—15	15—20	20—30	30—40	40 und mehr	
1889	3	5	7	1	—	16
1890	1	6	14	9	1	31
1891	—	11	9	7	1	28
1892	8	14	19	10	7	58
1893	1	18	25	5	3	52
1894	4	32	33	8	4	81
1895	1	27	24	10	6	68
1896	3	14	28	6	5	56
1897	5	37	27	10	6	85
1898	5	17	29	9	6	66
1899	2	9	13	2	2	28
1900	1	9	11	5	3	29
1901	11	22	27	7	1	68
1902	5	17	38	7	1	68
1903	3	19	29	6	2	59
Summe .	53	257	333	102	48	793
In Prozenten aller Fälle	6·6	32·4	42·1	12·8	6·1	

Einen Beleg für die eingangs aufgestellte Behauptung, daß der Typhus in Prag während des ganzen Jahres nicht erlösche, gibt die Tabelle IV auf Seite 18.

Den Höhepunkt erreicht also die Zahl der Erkrankungen in den heißen Monaten Juli, August und September, von da an ist ein Abnehmen derselben, vom Dezember an ein neuerliches Zunehmen zu konstatieren.

Es erscheint die Annahme vielleicht nicht ganz unberechtigt, daß die Ursache der Zunahme der Erkrankungen in den heißen Monaten darin liegt, daß bei der tristen Wasserversorgung Prags durch das in diesen Monaten gesteigerte Trink- und Badebedürfnis die Möglichkeit der Infektion erhöht wird. Es führt nämlich einerseits die städtische Wasserleitung nur Moldauwasser und ist anderseits in der Moldau allein die Möglichkeit zum Gebrauche von Flußbädern gegeben. Nun haben aber die völlig einwandfreien Untersuchungen von Prof. *v. Jaksch* und Dr. *Rau*[6]) ergeben, daß sowohl das Moldau-Leitungswasser als auch das Moldau-Flußwasser innerhalb des Weichbildes der Stadt Prag nebst verschiedenen anderen pathogenen Mikroorganismen (Bacillus pyocyaneus etc.) hochvirulente Typhusbazillen enthält.



Tabelle IV.

Jahr	Es erkrankten im Monate												Summe
	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	
1889	—	—	1	6	—	1	4	1	—	1	—	2	16
1890	—	2	5	3	1	4	3	3	4	3	—	3	31
1891	1	—	—	5	1	1	3	1	5	2	3	6	28
1892	5	3	1	5	8	6	2	3	11	5	3	6	58
1893	2	3	3	4	—	2	5	7	5	11	4	6	52
1894	12	14	7	13	13	4	3	7	1	2	2	3	81
1895	6	4	13	2	5	4	6	8	8	6	4	2	68
1896	3	4	6	2	1	15	7	2	9	5	1	1	56
1897	4	6	2	5	5	6	14	24	5	5	6	3	85
1898	4	3	2	3	6	3	6	11	16	4	3	5	66
1899	6	2	—	1	2	1	2	6	3	3	2	—	28
1900	3	4	—	1	2	—	2	5	3	3	3	3	29
1901	5	9	3	1	6	4	5	7	9	7	5	7	68
1902	4	6	10	8	2	8	9	3	5	1	4	8	68
1903	11	4	3	6	4	8	5	2	6	2	5	3	59
Summe	66	64	56	65	56	67	76	90	90	60	45	58	793

B. Beobachtete Komplikationen.

I. Haut.

Abgesehen von der mit ziemlicher Regelmäßigkeit am Ende der ersten oder am Anfange der zweiten Krankheitswoche auftretenden Roseola, kamen unter den beobachteten 793 Krankheitsfällen folgende Komplikationen vor:

a) Roseola haemorrhagica . . in 4 Fällen = 0·5%
b) Miliaria crystallina . . . . » 15 » = 1·89%
c) Herpes labialis . . . . . . » 6 » = 0·75%
d) Erythema multiforme . . » 2 » = 0·25%
e) Urtikaria . . . . » 5 » = 0·63%
f) Petechien . . . . » 11 » = 1·38%
g) Furunkel und Abszesse . . » 27 » = 3·40%
darunter typhöse Geschwüre
der Schleimhäute . . . » 4 » = 0·5%
h) Erysipelas faciei . . . . » 3 » = 0·37%
i) Dekubitus . . . . » 41 » = 5·16%

Auffallend ist hierbei der hohe Prozentsatz an Dekubitus, der sich einerseits durch die zahlreichen schweren Fälle einzelner Epidemien,

sowie den schlechten Ernährungszustand der aufgenommenen Kranken, anderseits und hauptsächlich dadurch erklären läßt, daß an der Klinik infolge örtlicher und technischer Schwierigkeiten die Bäderbehandlung des Typhus, der wirksamste Schutz gegen Dekubitus, bis vor ungefähr $4^1/_2$ Jahren nur in sehr beschränktem Maße angewendet werden konnte. Mit der Eröffnung der neuen Klinik (Kaiser Franz Josefs-Pavillon) im Sommer 1899 und der dadurch ermöglichten allgemeinen Bäderbehandlung nahm auch die Häufigkeit des Dekubitus beträchtlich ab. So kamen von Sommer 1899 bis Ende 1903 im ganzen nur mehr fünf Fälle von Dekubitus unter 211 Fällen = 2·3% vor.

Verhältnismäßig gering ist die Häufigkeit des Herpes labialis, von welchem z. B. *Curschmann*[7]) im Jahre 1879 in Leipzig und *Zinn* 1890—1894 in Nürnberg je 5% der Fälle betroffen sah.

II. Zirkulationsapparat.

Ausgesprochen schwere Störungen kamen verhältnismäßig selten zur Beobachtung. Es fanden sich unter dem gesamten Krankenmaterial:

a) Myodegeneratio cordis in 6 Fällen = 0·75% aller Krankheitsfälle, hiervon starben 5 = 83·3%,
b) Perikarditis in 1 Fall = 0·12%, hiervon starben 0,
c) Endokarditis » 15 Fällen = 1·89%, » » 6 = 40·0%,
d) Embolie » 3 » = 0·37%, » » 3 = 100·0%,
e) Thrombosen » 19 » = 2·39%, » » 2 = 10·5%,

Die Embolie betraf zweimal die Arteria fossae Sylvii dextra, einmal die Arteria pulmonalis. Alle Fälle endeten letal. Einer davon wurde von *Larcher*[5]) publiziert.

III. Respirationsapparat.

Bezüglich der Häufigkeit des Auftretens steht hier obenan die Bronchitis verschieden schweren Grades. Es wurden beobachtet:

a) Bronchitis . . . in 299 Fällen = 38·0% aller Fälle;
b) Laryngitis . . . » 12 » = 1·5% » »
c) Pneumonia lobularis » 44 » = 5·5% » »

hiervon starben 22 = 50%, die meisten Patienten standen im Alter von 20—30 Jahren. Männer waren viel häufiger betroffen als Weiber, ungefähr im Verhältnisse 7 : 4. Bei einem Kranken (einem 23jährigen Tischler) kam die höchste Temperatursteigerung unter allen beobachteten Typhusfällen zur Wahrnehmung. Dieselbe betrug 42·4° C;

d) Pneumonia lobaris in 25 Fällen = 3·1% aller Fälle. Hiervon starben 12 = 48%. Auch hier waren Männer häufiger als Weiber

2*



betroffen; ungefähres Verhältnis 7:5. Die meisten Patienten waren im Alter von 25—35 Jahren;

e) Pleuritis exsudativa in 7 Fällen = 0·8% aller Fälle; hiervon starben 2 = 28·5%;

f) Tuberculosis pulmonum in 12 Fällen = 1·5% aller Fälle; hiervon starben 5 = 41·6%;

g) Lungengangrän in 1 Fall = 0·1%, derselbe verlief tödlich, ebenso

h) Emphysema pulmonum in 1 Fall = 0·1%;

i) Epistaxis (gewöhnlich im Anfange der Erkrankung beobachtet) in 21 Fällen = 2·6%.

IV. Digestionsapparat.

Erkrankungen des Verdauungstraktes sahen wir folgende:

a) Stomatitis . . . . in 5 Fällen = 0·6% aller Fälle;

b) Tonsillitis, Pharyngitis » 29 » = 3·7% » »

c) Parotitis . . . . . » 6 » = 0·7% » »

(mit 1 Todesfall = 16·6%);

d) anhaltendes Erbrechen im Anfange der Erkrankung in 12 Fällen = 1·5% aller Fälle;

e) Enterorhagien in 38 Fällen = 4·7% aller Fälle; hiervon mit tödlichem Ausgange 15 = 39·4%, wobei als seltenes Akzidens eine postmortale Temperatursteigerung auf 40·3° C bei einem tödlich verlaufenen Fall von Darmblutung erwähnt sei.

Nach *Curschmann* kommen Darmblutungen in 4—6% aller Fälle vor. Die Mortalität ist eine äußerst schwankende (20—44%). Er selbst beobachtete in Hamburg 11·6% Mortalität. *Iränoff* führt in seiner Statistik 4·78% Darmblutungen an, *Studer* verlor von seinen Typhuskranken, die eine Darmblutung erlitten, 60%, wenn sich die Blutung wiederholte, sogar 80%.

f) Peritonitis perforativa in 12 Fällen = 1·5% aller Fälle, welche sämtlich letal endeten.

Im ganzen dürften nach *Curschmann* nicht mehr als 3% aller Fälle von Peritonitis perfor. befallen werden, so daß unser Material ein verhältnismäßig sehr günstiges Mittel ergibt.

g) Profuse Diarrhöen in 50 Fällen = 6·3% aller Fälle;

h) hartnäckige Obstipation in 31 Fällen = 3·9% aller Fälle;

i) Incontinentia alvi (in den meisten mit schwerer Benommenheit einhergehenden Fällen) in 26 Fällen = 3·2% aller Fälle;

k) Ikterus in 7 Fällen = 0·8% aller Fälle;

l) Cholecystitis typhosa[9]) in 3 Fällen = 0·3% aller Fälle;

m) Rezidive in 48 Fällen = 6% aller Fälle. Hiervon starben 2 = 4·1%. Die Rezidive setzten zwischen dem 4. und 13. Tag nach der Entfieberung ein.

V. Muskeln, Knochen, Gelenke.

a) Myositis . . .	in	1 Fall	= 0·1%	aller	Fälle;
b) Ostitis	»	1 »	= 0·1%	»	»
c) Polyarthritis . .	»	2 Fällen	= 0·2%	»	»
d) Gonitis exsudativa	»	3 »	= 0·3%	»	»

VI. Harn- und Geschlechtsapparat.

a) Nephritis acuta (hämorrhagische und nichthämorrhagische Form) in 26 Fällen = 3·2% aller Fälle, hiervon starben 10 = 38·4%;

b) Nephritis chronica in 8 Fällen = 1·01%, hiervon starben 3 = 37·5%;

c) Pyelitis, Uraemia je 1 Fall = 0·1%, beide mit letalem Ende;

d) febrile Albuminurie in 98 Fällen = 12·3%;

e) Azetonurie (nicht in allen Fällen untersucht) in 41 Fällen = 5·3%.

Dieselbe wurde von *Bernert*[10]) bei 94 Fällen in mehr als 11% der Fälle konstatiert.

f) Cystitis acuta in 3 Fällen = 0·3%;

g) Orchitis . . » 1 Fall = 0·1%;

h) Gravidität . » 5 Fällen = 0·6%; hiervon gestorben 1 Fall = 20%; 3 Fälle = 60% abortierten, hiervon 1 Fall = 33·3% mit tödlichem Ausgange.

Die Gravidität zeigte sich also als eine sehr schwere Komplikation, da sich sowohl das Leben des Kindes als das der Mutter in der äußersten Gefahr befindet.

i) Im Puerperium befanden sich 3 Fälle = 0·3%, von diesen starb 1 Fall = 33·3%;

k) Mastitis kam nur 3mal = 0·3% zur Beobachtung.

VII. Nervensystem.

a) Benommenheit, Delirien, Flockenlesen, Sehnenhüpfen in schweren Fällen wurde beobachtet in 89 Fällen = 11·2% aller Fälle;

b) wirkliche Psychosen, die nach Ablauf des Typhus weiter fortbestehen blieben und zur Abgabe der Patienten in die Irrenanstalt nötigten, in 4 Fällen = 0·5%;



c) Meningitis serosa, Chorea, Hysteria, Delirium tremens, Laktationstetanie je 1 Fall = 0·1% und Ischias 2 Fälle = 0·2%.

VIII. Sinnesorgane.

a) Otitis media suppurativa in 24 Fällen 3·0%: davon starben 3 = 12·5%;

b) Otitis externa 1 Fall = 0·1%;

c) Konjunktivitis in 3 Fällen = 0·3%;

d) Keratitis phlyctaenulosa und K. e lagophthalmo je 1 Fall = 0·1%.

Affektionen des Gehörorganes gehören zu den häufigeren Begleiterscheinungen des Typhus. So fand z. B. *Bezold*[11]) unter 1243 Typhusfällen 4% gehörleidend Gewordene.

IX. Allgemeinerkrankungen.

a) Lues kam als Nebenkrankheit vor in 4 Fällen = 0·5%. Beide Krankheiten verliefen vollständig unbeeinflußt nebeneinander.

b) Sepsis in 2 Fällen = 0·2%, beide letal endend.

X. Bakteriologie.

Die ursprüngliche *Gruber-Widal*sche Reaktion wurde an der Klinik in mehr als 300 Fällen angestellt (*Knöspel*[12]), *Hayashikawa*[13]), *Kraus*[14]) und war in 62 Fällen = 20·6% von negativem Erfolge begleitet, während die *Ficker*sche Modifikation[15]) derselben im Jahre 1903 bei 14 Fällen mit stets positivem Erfolge zur Ausführung gelangte.

Die Milzpunktion, über welche von *Chantemesse* und *Widal*[16]), *Philipowicz*[17]) und *Locatello*[18]) zuerst berichtet worden war, und deren Ungefährlichkeit und hohen Wert für die Frühdiagnose des Typhus *Adler*[19]) in einer Arbeit aus der *v. Jaksch*schen Klinik auseinandersetzte, wurde in 46 Fällen zur Ausführung gebracht, hiervon nur 4mal = 8·7% mit negativem Ausfall. Da der Eingriff unter strengster Beobachtung der Kontraindikationen (Hämophilie, hämorrhagische Diathese, höheres Alter und voraussichtliche, starke parenchymatöse Degeneration bei protrahierten Fällen) vorgenommen wurde, waren niemals üble Folgen zu beobachten.

Der Bazillennachweis wurde, speziell in den letzteren Jahren, nahezu in allen Fällen erbracht. Am leichtesten und häufigsten gelang die Züchtung aus dem Stuhle, weniger oft aus dem (durch Venae-

punctio entnommenen) Blute und dem Roseolensafte, noch seltener aus dem (mittels Katheter gewonnenen) Harne, am seltensten aus dem Sputum (*Rau*[20]). Zurzeit wird als die einfachste und rascheste Methode zum Nachweise der Bazillen das Verfahren, welches *v. Drigalski* und *Conradi*[21]) angegeben haben, ausgeführt. Mit den nach diesem Verfahren erhaltenen Reinkulturen wird zur Feststellung der Identität der Bazillen die Agglutinationsprobe mit hochwertigem Typhus-Testserum (Kaninchenblutserum) vorgenommen.

Wenn wir die Brauchbarkeit der einzelnen Methoden für die möglichst rasche Diagnose des Unterleibtyphus gegeneinander abwägen, so müssen wir zunächst wohl zwischen dem direkten Bazillennachweis und den serodiagnostischen Verfahren unterscheiden. Naturgemäß wäre der erstere der einzig einwandfreie Beweis für die Diagnose, jedoch ist der Bazillennachweis, d. h. die Identifizierung des *Eberth*schen Bazillus und seine Isolierung von dem so oft mit ihm vergesellschaftet vorkommenden Bacterium coli mit großen Schwierigkeiten verbunden. Wenn wir von der Milzpunktion, dem einzigen Verfahren, bei welchem sehr häufig direkt eine Reinkultur von Typhusbazillen zu erzielen ist, absehen, so hat sich noch am geeignetsten die Züchtung aus dem Stuhle erwiesen, da die Bazillen im Stuhle verhältnismäßig frühzeitig und in größerer Menge vorkommen. Auch sind hierbei — unter Anwendung des *v. Drigalski*schen Verfahrens — bei der Differenzierung vom Kolibazillus die geringsten Schwierigkeiten zu überwinden, sowie der kleinste Apparat nötig. *Hayashikawa*[22]) hatte 60% positives Ergebnis bei der Untersuchung des Stuhles, hingegen nur 18·1% bei Untersuchung des Harnes auf Typhusbazillen. Roseolensaft gab in 58·3%, die Milzpunktion in 94·4% positives Resultat. Durch eine neue, ebenfalls von *v. Drigalski* angegebene Anreicherungsmethode gelingt jetzt die Züchtung aus dem Stuhle häufiger, so daß diese, trotzdem die Milzpunktion prozentuell die höchsten positiven Ergebnisse liefert, in den Vordergrund getreten ist, um so mehr, als ja die Milzpunktion gewisse Kontraindikationen zu beachten hat, die bei der gewöhnlichen Stuhluntersuchung wegfallen. Auch gestattet das *v. Drigalski*sche Verfahren in vielen Fällen schon makroskopisch eine ziemlich zutreffende Diagnose.

Was die serodiagnostischen Methoden betrifft, so erwies sich die *Ficker*sche Modifikation als der ursprünglichen *Gruber-Widal*-Reaktion weit überlegen, hauptsächlich aus äußeren Gründen, da dieselbe ohne Brutschrank, Mikroskop und lebende Kultur ausgeführt wird. Der diagnostische Wert der *Ficker*schen Reaktion ist dem ursprünglichen Verfahren mindestens gleichzustellen.

C. Die Todesfälle.

Wie aus Tabelle I ersichtlich, sind Männer und Weiber in ziemlich gleichem Maße beteiligt, das Geschlecht ist also ohne besonderen Einfluß auf die Mortalität. Weit maßgebender ist das Alter. Die nachstehende Tabelle bringt dies in anschaulicher Weise zur Wahrnehmung.

Tabelle V.

Es standen im Alter von Jahren	Gesamtzahl	Hiervon starben	Das ist in Prozenten aller Todesfälle	Das ist in Prozenten der Krankheitsfälle der Altersgruppe
15—20	257	26	26·3	**10·1**
20—30	333	42	42·4	**12·6**
30—40	102	20	20·2	**19·6**
40 und mehr	48	11	11·1	**22·9**

Wir finden also eine mit dem Alter stetig zunehmende Sterblichkeitsziffer.

Als Todesursachen wurden gefunden:

Tabelle VI.

Todesursache	Gesamtzahl der Fälle	In Prozenten aller Todesfälle	In Prozenten aller Krankheitsfälle	Hiervon waren	
				männlich	weiblich
Schwere der Intoxikation . .	29	29·0	3·6	12	17
Peritonitis perforativa	12	12·0	1·5	7	5
Pneumonia crouposa . . .	12	12·0	1·5	7	5
» lobularis	22	22·0	2·7	14	8
Nephritis acuta	10	10·0	1·2	4	6
Tuberculosis pulmonum . . .	4	4·0	0·5	3	1
Endocarditis	6	6·0	0·7	3	3
Myodegeneratio	5	5·0	0·6	3	2
Enterorhagia	15	15·0	1·8	11	4
Rezidiv	2	2·0	0·2	2	—
Otitis med. suppur.	2	2·0	0·2	1	1
Embolia	3	3·0	0·3	2	1
Pleuritis exsudativa	2	2·0	0·2	2	—
Uraemia	1	1·0	0·1	—	1

D. Therapie.

Die unverhältnismäßig große Anzahl von Heilmitteln zur Bekämpfung des Unterleibstyphus gibt Zeugnis für deren Unzulänglichkeit. Man suchte vergeblich nach einen Erfolg versprechenden Angriffspunkt gegen die Krankheit.



Heute hat sich wohl überall die Anschauung *v. Jakschs* Bahn gebrochen, von jeder medikamentösen Therapie — zwingende Notfälle natürlich ausgenommen — abzusehen und nur durch die (von *E. Brand* in Stettin inaugurierte) Bädertherapie auf das Allgemeinbefinden der Patienten günstig einzuwirken, die Krankheit selbst aber nicht zu behandeln.

Der Wert der Bädertherapie ist ohne jeden Zweifel ein sehr großer, ihr günstiger Einfluß auf die Höhe der Sterblichkeitsziffer ein unleugbarer. Aus der großen Anzahl von begeisterten Lobrednern der *Brand*schen Hydrotherapie will ich nur einige herausgreifen. So kommt z. B. *A. v. Vogl*[23]) zum Schlusse, daß keine andere Behandlungsart akuter Infektionskrankheiten, namentlich des Typhus, Besseres leistet als die methodische Kaltwasserbehandlung. *Kobler*[24]) berichtet über 331 im Landeshospitale von Sarajewo behandelte Typhuskranke mit 6% (!) Mortalität. Dieses günstige Resultat wird vom Autor nur der konsequent durchgeführten Kaltwasserbehandlung zugeschrieben. Er verwendete, sobald die Achselhöhlentemperatur 38·5° betrug, Waschungen mit Wasser von 14—16° C mit etwas Essigzusatz. *F. E. Hare*[25]) ist es gelungen, die Mortalität unter ausschließlicher Anwendung der *Brand*schen Methode von 14·5% auf 7·5% herabzudrücken, während *Reillyand* and *Shaw*[26]) hierbei überhaupt unter 68 Fällen keinen Todesfall verzeichneten. *Osler, Thayer* und *Hewetson*[27]) hatten bei Anwendung der Hydrotherapie 7·1%, bei den symptomatisch Behandelten 24·2% Mortalität.

Wenn es bei unseren Kranken auch nicht gelungen ist, die Mortalität auf ein so niedriges Niveau herabzusetzen, wie es bei den zitierten Autoren der Fall war, so sind wir doch in der Lage, den überaus günstigen Einfluß derselben daraus zu erkennen, daß wir keine so starken Schwankungen der Mortalität mehr zu verzeichnen haben, als dies in früheren Jahren der Fall war, daß vielmehr das Sterblichkeitsprozent ein ziemlich konstantes, im allgemeinen dem bekannten Mittel entsprechendes geworden ist.

Im nachstehenden sei noch in Kürze eine Übersicht der seit dem Jahre 1889 an der Klinik *v. Jaksch* angewendeten Heilverfahren gegen Typhus mitgeteilt.

1889. Darreichung von Antifebrin in Dosen von 0·25, zwei- bis dreimal täglich, außerdem reichlichst Alkohol. Von der Antifebrinmedikation wurde aber sehr bald wieder Abstand genommen, da sich üble und lästige Zufälle (Schüttelfröste, profuse Schweißausbrüche, Herzschwäche) zeigten.



1890 und **1891.** Reichlich Alcoholica, entweder in Form der beliebten Mixtura Stokesii oder als Kognak, Sherry, Wein. Bei schwerer Benommenheit wurden vereinzelt Bäder von 24° C in der Dauer von zehn Minuten oder kalte Einpackungen verabfolgt. Im Anfange der Erkrankung Kalomel in den üblichen Dosen. Als Antipyreticum Chinin oder Antipyrin 1·0—2·0 pro die, Thallin 0·25 zweimal täglich. Das Thallin wurde von *v. Jaksch*[28]) an einer größeren Reihe von Fällen geprüft und hierbei seine außerordentlich hohe antipyretische Wirkung hervorgehoben. Es wirkt ungefähr viermal so stark als Antipyrin, die Wirkung ist aber nicht so anhaltend wie bei diesem. Schüttelfröste kamen nach Thallin zu etwas häufigerer Beobachtung. Das Chinin wurde von *v. Jaksch* speziell in der Zeit der Lysis gegeben und hat sich hier von vorteilhaftestem Einfluß auf das Gesamtbefinden erwiesen. Das Chinin erfreute sich lange Zeit eines ausgezeichneten Rufes und fand stets begeisterte Anhänger. So räumte in letzter Zeit *Erb*[29]), in Bestätigung der von *v. Jaksch* am 14. Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden 1896, ausgesprochenen Ansicht, unter Verwerfung aller modernen Antipyretica dem Chinin den hervorragendsten Platz unter den Hilfsmitteln zur Bekämpfung des Typhus, speziell der mittelschweren Fälle ein. Als den günstigsten Zeitpunkt für die Einleitung der Chininmedikation sieht er ebenso wie *v. Jaksch* die Mitte der zweiten, eventuell die dritte Krankheitswoche an. Die schweren Fälle läßt das Chinin unbeeinflußt, während bei allen anderen Fällen seine günstige Einwirkung unverkennbar ist. Denselben Ansichten neigen *Binz*[30]) und *Goldscheider*[31]) zu. *Hoorn*[32]) verband die Chinintherapie mit der hydriatischen Typhusbehandlung und erzielte damit sehr zufriedenstellende Erfolge.

1892. Neben Alkoholdarreichung, kleinen Chiningaben (0·2 dreimal täglich), sowie vereinzeltem Bädergebrauch auf Empfehlung *Stepps*[33]) Versuche mit geringen Gaben von Chloroform.

(Chloroformii gtts. XX, Aq. dest. 150·0, Aq. Menth. pip. 50·0. S. Tagsüber eßlöffelweise zu nehmen.)

Stepp hatte gefunden, daß bei dieser Medikation schon nach wenig Tagen Somnolenz und Delirien schwinden, das Gesamtbefinden sich bessere und die Temperatur sinke. Unangenehme Nebenerscheinungen wurden von demselben nicht beobachtet. Diese günstigen Resultate konnte jedoch *Palma*[34]), der dieselben an 55 Kranken der *v. Jaksch*schen Klinik nachprüfte, nicht bestätigen.

1893. Die Versuche mit Chloroform wurden abgebrochen, da die Erfolge recht zweifelhafte waren. Neu waren in diesem Jahre die Versuche mit Injektionen einer Bouillonkultur vom Bacillus typhi und



Bacillus pyocyaneus, welche bei **60°** durch 20 Minuten sterilisiert worden war. Die Injektionen geschahen in drei Touren; jede Tour bestand aus vier Einspritzungen zu 0·5, 1·0, 1·5 und 2·0 *cm*³. Auch hier blieb aber, wie *Presser*[35]) berichtet, ein sichtbarer Erfolg aus. Von unangenehmen Nebenerscheinungen waren lokale Reizsymptome und Abszeßbildung an der Einstichstelle zu beobachten.

Besser lauteten die Berichte *Fränkels* und *Rumpfs*[36]) über die gleichen Versuche. Dieselben konstatierten eine günstige Beeinflussung der Temperatursteigerungen, reichliche Schweiße, kopiöse Diurese und Zessieren der Diarrhöen.

1894. In die Therapie wurde ein neues Antipyretikum, das Laktophenin, eingeführt, welches in steigenden Dosen von 1·0—6·0 pro die verabfolgt wurde. Das Präparat wurde von *v. Jaksch*[37]) wegen seiner ungemein beruhigenden und prompte Temperaturherabsetzung herbeiführenden Wirkung empfohlen und fand viele Anhänger. Dieselben günstigen Resultate wie *v. Jaksch* fand *Riedl*[38]) und in letzter Zeit *v. Schuler*[39]). Unangenehme Nebenerscheinungen waren niemals aufgetreten.

1895. Neben der Laktophenintherapie wurden von Prof. *v. Jaksch*[40]) und *Pollak*[41]) Versuche mit Typhusrekonvaleszentenserum gemacht, welches unter möglichst aseptischen Kautelen durch blutige Schröpfköpfe gewonnen worden war und durch Zusatz von etwas Kampfer haltbar gemacht wurde. Dasselbe wurde in Einzeldosen von 2—10 *cm*³ injiziert. Lokale Reizsymptome blieben aus, aber die Injektionen blieben auch auf die Krankheit ohne Einfluß.

1896. Alkohol in reichen Mengen (Kognak, Sherry, Spir. frumenti 180·0 pro die, Mixtur. Stokes), gleichzeitig Laktophenin. In einzelnen Fällen Bäder von 20—24° R mit kühlen Übergießungen, viermal täglich, sowie kalte Einpackungen.

1897. Versuchsweise Anwendung von Pyramidon in Dosen von 0·2—0·4 mehrmals täglich. (Vgl. *Brandeis.*[42]) Diese Versuche wurden aber schon nach sehr kurzer Zeit abgebrochen, da das Pyramidon starke Pulsbeschleunigung und körperliche Abspannung erzeugte. *Valentini*[43]), der nur über eine kleine Versuchsreihe verfügt, konnte wohl diese üblen Nebenwirkungen nicht bestätigen, spricht aber gleichfalls dem Pyramidon eine spezifische Wirkung auf den Typhus ab.

1898. In diesem Jahre wurde die von *Eliot*[44]) und später von *Oddi*[45]) empfohlene Medikation mit Jodtinktur nachgeprüft. Dieselbe wurde nach folgendem Rezepte bis zur Entfieberung verabreicht: Tinctur. Jodi gtts. XII—XVIII, Aq. destill. 180·0, Syr. simpl. 10·0. D. S. Zweistündlich ein Eßlöffel. Die angestellten Versuche ergaben

aber keine Bestätigung des Berichtes *Oddis*, der neben der günstigen Beeinflussung der Temperatur und der Diarrhöen sogar eine Herabsetzung der Krankheitsdauer konstatieren konnte, sobald das Mittel schon bei Beginn der Erkrankung angewendet wurde.

1899. Eröffnung der neuen Klinik. Einführung der allgemeinen Bädertherapie. Die für dieselbe getroffenen Einrichtungen können als mustergültig bezeichnet werden. In jedem Krankenzimmer befindet sich Kalt- und Warmwasserleitung, sowie eine fahrbare Metallwanne, mit Zu- und Abflußröhren, so daß die Bäder auf jedem Zimmer zu jeder Zeit ohne irgendwelche Vorbereitungen gegeben werden können. In den Wannen kann nötigenfalls eine auf einen Holzrahmen gespannte Segeltucheinlage angebracht werden, so daß der Patient lange Zeit ohne Anstrengung für ihn und das Wartepersonal im Bade belassen werden kann. Das Bad ist dadurch und infolge des permanenten Zu- und Abschlusses auch in vorzüglicher Weise als Wasserbett verwendbar.

Die Bädertherapie wurde noch fallweise unterstützt durch Laktopheningaben. Alkohol nur noch ganz ausnahmsweise; bei Symptomen der Herzschwäche Digitalis in absteigenden Dosen von 1·0—0·1 : 180·0.

1900. Dieselbe Therapie, außerdem Digitalis, häufig mit Aether sulfuricus (auf das oben angeführte Infusum 20—30 Tropfen) bei Zeichen von Herzschwäche mit ganz ausgezeichnetem Erfolge.

1901—1903. Allgemeine und ausschließliche Bädertherapie nach den bekannten Grundsätzen. Sobald die Achselhöhlentemperatur 39° C erreichte, ein laues Bad von 30° C in der Dauer von 10—15 Minuten. Die Bäder wurden im Bedarfsfalle zwei- bis viermal täglich verabfolgt.

Absoluter Ausschluß des Alkohols!

Das Mortalitätsverhältnis der Jahre 1899—1903 zeigt im Vergleiche zu dem der vorhergehenden Jahre eine entschiedene Besserung. Das Sterblichkeitsprozent sinkt allmählich, nie mehr traten so hohe Schwankungen wie in den früheren Jahren auf. Dekubitus kommt fast nie mehr zur Beobachtung. Das bekannte Mittel der Todesfälle (12—14%) wird kaum je überschritten, häufiger nicht erreicht. Wir hatten

1899	bei	28	Kranken	10·7%	Mortalität
1900	»	29	»	13·7%	»
1901	»	68	»	10·2%	»
1902	»	68	»	13·2%	»
1903	»	59	»	15·2%	»

Im Durchschnitte also bei allgemeiner Bäderbehandlung unter 252 Kranken nur 12·6% Mortalität. Der günstige Einfluß der Hydrotherapie ist



also ein unzweifelhafter. Die Darreichung von Alcoholicis erwies sich als vollständig unnötig.

Die Komplikationen wurden entsprechend symptomatisch behandelt. Hervorzuheben wäre nur noch, daß bei profusen Darmblutungen mit großem, direkt lebensrettendem Erfolge reichlichst Kochsalzinfusionen und Gelatineinjektionen verabreicht wurden.

Ein Hauptaugenmerk wurde der Ernährung der Typhuskranken zugewendet. Während des Fieberstadiums nur flüssige Kost, hauptsächlich Milch, im Rekonvaleszentenstadium allmählicher Übergang zu konsistenterer Nahrung, doch erst vom siebenten fieberfreien Tage an. An diesem Tage wurde ein Milchgries oder Milchreis gereicht, dann folgte gehackter Schinken in geringer Menge, dann Huhn. Sobald die Temperatur eine leichte Steigerung zeigte, Rückkehr zur absoluten Milchdiät.

In prophylaktischer Beziehung wurde neben der strenge durchgeführten Desinfektion der Dejekte und Isolierung der Typhuskranken auch der Harn einer Desinfektion durch Darreichung von Urotropin in größeren, regelmäßigen Gaben bis weit in die Rekonvaleszenz hinein unterworfen, nachdem die fallweise angestellten bakteriologischen Untersuchungen ergeben hatten, daß der Harn noch in der Rekonvaleszenz sehr reich an Typhusbazillen sei. Das Urotropin wirkte in allen Fällen, wo es angewendet wurde, sehr günstig auf diese Bakteriurie ein.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. *R. v. Jaksch*, für die Überweisung dieser Arbeit meinen besten Dank abzustatten.

Mährisch-Weißkirchen, am 26. November 1904.

Benützte Literatur.

[1]) *Zinn*, Münchener medizinische Wochenschrift. Nr. 21 und 22, 1895.

[2]) *Berg*, Deutsches Archiv für klinische Medizin 54, 161, 1895.

[3]) *Studer*, Deutsches Archiv für klinische Medizin; ref. in Zentralblatt für klinische Medizin. 14, 263. 1893.

[4]) *Iränoff*, Inaugural-Dissertation. Zürich 1892; ref. in Zentralblatt für klinische Medizin. 13, 727, 1892.

[5]) *Müller*, Therapie der Gegenwart. 45, 22, 1904.

[6]) *v. Jaksch* und *Rau*, Zentralblatt für Bakteriologie. 36, 584, 1904.

[7]) *Curschmann*, Unterleibstyphus. Spezielle Pathologie und Therapie. Wien, Hölder, 1902, III. Band, 1. Teil.

[8]) *Larcher*, Prager medizinische Wochenschrift. 15, 34. 1890.



[9]) *Ryska*, Münchener medizinische Wochenschrift. Nr. 23 (S.-A.), 757, 1899.
[10]) *Bernert*, Zeitschrift für Heilkunde. **23**, 113, 1902.
[11]) *Bezold*, Archiv für Ohrenheilkunde. 1884; zitiert nach *Curschmann*, l. c.
[12]) *Knöspel*, Wiener klinische Rundschau. Nr. 36 und 37, 1897 (Separatabdruck).
[13]) *Hayashikawa*, Zeitschrift für Heilkunde. **24**, 19, 1903.
[14]) Vgl. *v. Jaksch*, Klinische Diagnostik der inneren Krankheiten. Wien 1901, S. 86.
[15]) *Skutezky*, Zeitschrift für Heilkunde. **25**, 253, 1904.
[16]) *Chantemesse* und *Widal*, Archiv de Physiolog. norm. et patholog. 217, 1887.
[17]) *Philipowicz*, Wiener medizinische Blätter. **9**, 165, 1886.
[18]) *Locatello*, ref. in Baumgartens Jahresbericht, 1886.
[19]) *Adler*, Deutsches Archiv für klinische Medizin. **23**, 549, 1902.
[20]) *Rau*, Zeitschrift für Heilkunde. **25**, 385, 1904.
[21]) *v. Drigalski* und *Conradi*, Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. **39**, 283, 1902.
[22]) *Hayashikawa*, l. c. S. 47.
[23]) *Vogl*, Blätter für klinische Hydrotherapie. **11**, 2, 1901.
[24]) *Kobler*, Wiener medizinische Presse. Nr. 19, 1900.
[25]) *Hare*, Practitioner. Sept. 1897; ref. in Zentralblatt für interne Medizin. **18**, 1247, 1897.
[26]) *Reillyand* and *Shaw*, Montreal med. Journ. Aug. 1897; ref. in Zentralblatt für interne Medizin. **18**, 1247, 1897.
[27]) *Osler*, *Theyer* und *Hewetson*, ref. in Zentralblatt für innere Medizin. **25**, 875, 1904.
[28]) *v. Jaksch*, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden. **4**, 157, 1885.
[29]) *Erb*, Therapie der Gegenwart. **3**, 1, 1901.
[30]) *Binz*, Therapie der Gegenwart. **3**, 49, 1901.
[31]) *Goldscheider*, Therapie der Gegenwart. **3**, 293, 1901.
[32]) *Hoorn*, Militärarzt. **33**, 3, 1899.
[33]) *Stepp*, Münchener medizinische Wochenschrift. Nr. 45, 1890.
[34]) *Palma*, Zeitschrift für Heilkunde. **15**, 427, 1894.
[35]) *Presser*, Zeitschrift für Heilkunde. **16**, 113, 1895.
[36]) *Fränkel* und *Rumpf*, Deutsche medizinische Wochenschrift. Nr. 41, 1893.
[37]) *v. Jaksch*, Zentralblatt für interne Medizin. **15**, 233, 1894.
[38]) *Riedl*, Zeitschrift für Heilkunde. **16**, 55, 1893.
[39]) *v. Schuler*, Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 41, 1902.
[40]) *v. Jaksch*, Kongreß für innere Medizin in München. **13**, 539, 1895; ref. in Zentralblatt für innere Medizin. **16**, 35, 1895.
[41]) *Pollak*, Zeitschrift für Heilkunde. **17**, 449, 1896.
[42]) *Brandeis*, Prager medizinische Wochenschrift. **22**, 44, 1897.
[43]) *Valentini*, Deutsche medizinische Wochenschrift. **29**, 16, 1903.
[44]) *Eliot*, Med. record. Nov. 1893; ref. in Zentralblatt für innere Medizin. **15**, 616, 1894.
[45]) *Oddi*, ref. Zentralblatt für innere Medizin. **22**, 1158, 1901.



(Aus der medizinischen Universitätsklinik des Prof. R. v. Jaksch, Prag.)

Weitere Beiträge zur Kasuistik der Perityphlitis larvata.

Von

Dr. Hans Rotky,
Externarzt der Klinik.

(Mit 3 Figuren im Texte.)

So leicht im allgemeinen auch eine Appendizitis zu diagnostizieren ist, so erwachsen doch in manchen Fällen bei dieser Affektion und ihren Folgeerscheinungen große, gelegentlich unüberwindliche Schwierigkeiten der Diagnose. Es gilt dies insbesondere von der Perityphlitis larvata, die unter den verschiedensten, wechselnden Bildern verlaufen kann. Solche Fälle sind mitgeteilt von *Ewald*[1]). Eine sehr interessante, früher nicht beschriebene Form der Perityphlitis larvata ist von *v. Jaksch*[2]) beobachtet und durch *Herrmann*[3]) und *Rubritius*[4]) publiziert worden. Es handelte sich da um zwei, in verhältnismäßig kurzer Zeit nacheinander auf unserer Klinik zur Beobachtung gelangte Fälle, die unter dem Bilde der Tuberkulose der serösen Häute verliefen und welchen eine larvierte Perityphlitis zugrunde lag. *v. Jaksch* rät in solchen Fällen, niemals die Probelaparotomie außer acht zu lassen, da sie ja heute an und für sich einen relativ geringen Eingriff bedeute, die Diagnose erhärte und sodann durch die Ermöglichung, rechtzeitig operativ eingreifen zu können, Heilung gewährleiste. In jüngster Zeit publizierte *Walko*[5]) einige Fälle von Perityphlitis larvata, während welcher oder im Anschluß an welche sich das ausgesprochene Bild einer Entzündung um die Harnblase entwickelte.

---

[1]) *Ewald*, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. **28,** 685, 1899.

[2]) *v. Jaksch*, Mitteilungen aus den Grenzgebieten für Medizin und Chirurgie. **10,** 251, 1902.

[3]) *Herrmann*, Prager medizinische Wochenschrift. **24,** 109, 123, 1899.

[4]) *Rubritius*, Mitteilungen aus den Grenzgebieten für Medizin und Chirurgie. **10,** 245, 1902.

[5]) *Walko*, Münchener medizinische Wochenschrift. **51,** 1996, 1904.



Zwei in die Kategorie der larvierten Perityphlitis gehörige Fälle erlaube ich mir im folgenden mitzuteilen.

I. Fall. Tag der Aufnahme 20. Jänner 1902. F. P., 17 Jahre alt, Zimmermaler aus Lieben bei Prag.

Anamnese: Eltern und drei Geschwister sind gesund. Patient ist nie krank gewesen. Seit einer Woche ist Patient bettlägerig: er erkrankte unter heftigen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, fühlte sich sehr schwach, hatte keinen Appetit und nur jeden zweiten Tag eine Stuhlentleerung. Er gibt auch an, daß er ungefähr jeden zweiten Tag einmal erbrochen habe. Ein Arzt verordnete Eis, eine Salbe und eine Medizin. Am 17. Jänner trat eine Änderung im Zustande des Patienten insofern auf, als die Schmerzen im rechten unteren Teile des Bauches sich vergrößerten und sich allmählich über den ganzen Unterleib ausbreiteten.

Seit dieser Zeit ist keine Stuhlentleerung mehr erfolgt, auch Winde gehen nicht ab, es besteht häufiges Aufstoßen und öfteres Erbrechen grünlich gefärbter Massen. Da sich auch der Allgemeinzustand beträchtlich verschlechtert hat, sucht er Spitalshilfe auf.

Patient ist geimpft, hat keine Blattern durchgemacht.

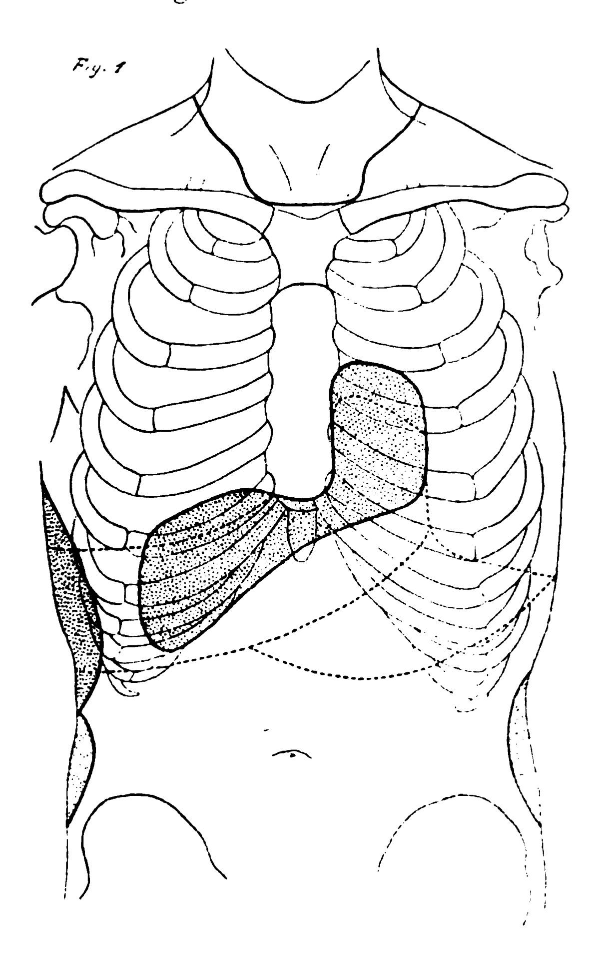
Potus und Infektion werden negiert.

Im Harne: Eiweiß schwach positiv, Zucker negativ, Indikan positiv, Azeton und Azetessigsäure negativ.

Status clinicus (aufgenommen vom Chef der Klinik) 20. Jänner 1902. Patient mittelgroß, von ziemlich zartem Knochenbau, schwächlich entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Der Kranke sieht verfallen aus. Die allgemeinen Hautdecken etwas gelb, das Gesicht etwas gerötet. Die Temperatur dem Gefühle nach etwas erhöht, die Haut feucht, keine Ödeme, keine Exantheme. Kopf mesozephal, Haupthaar dunkelbraun, reichlich. Die sichtbaren Schleimhäute mäßig injiziert. Augen tiefliegend, Pupillen weit, gleich, prompt reagierend. Zunge mit starkem weißem Belag versehen. Hals lang, schmal, seine Gruben mäßig ausgeprägt. Thorax mittellang, entsprechend weit, mäßig gewölbt, die untere Apertur weit. Atmung vorwiegend kostal, rhythmisch. Auffallend die leichte Auftreibung in der Herzgrube. Herzspitzenstoß im vierten Interkostalraum, innerhalb der Mammillarlinie, stark hebend, verbreitert, sicht- und tastbar. Radialpuls von starker Füllung und Spannung, arhythmisch, Frequenz 112. Herzdämpfung normal groß, doch um eine Rippe höher stehend. Herztöne über allen Ostien normal. Die Perkussion des Thorax ergibt rechts vorne exquisiten Schachtelton; keine ausgesprochene Leberdämpfung vorhanden. Die Auskultation ergibt normales Atmen. Das Abdomen



ein wenig aufgetrieben, auf starke Palpation nicht schmerzhaft. Der Kranke spannt die Bauchdecken ganz enorm. Unterhalb des rechten Rippenbogens ist möglicherweise die Leber zu fühlen. Kein nachweisbarer Milztumor. Hochmeteoritischer Perkussionsschall, besonders in der Nabelgegend. Zu beiden Seiten in den Flanken etwas gedämpfter Schall. Von der vierten Rippe nach abwärts tympanitischer Schall. Perkussion rückwärts ergibt vollkommen normalen Schall (Fig. 1).



Besonders bemerkenswert der aashafte Geruch, den der Kranke verbreitet.

Diagnose. Peritonitis acuta e causa ignota.

Decursus morbi:

20. Jänner. Die Temperatur febril, Herzaktion stark beschleunigt (132), Puls gespannt. Hautfarbe sehr blaß, Zunge feucht, belegt. Das Abdomen aufgetrieben, Perkussionsschall allenthalben meteoristisch, mit leichter Dämpfung in der Regio hypogastrica sinistra und in der Regio lumbalis dextra. Die Untersuchung des Harnes auf Gallenfarb-

stoff nach *Gmelin* und *Huppert* ergab ein negatives Resultat. Temperatur 38·1—38·6°.

Therapie. Sapo viridis. Feuchtwarme Umschläge, Milchdiät.

21. Jänner. Gestern abends reichliche spontane diarrhoische Stuhlentleerung von brauner Farbe. Der Puls stark gespannt, doch hochgradig arhythmisch und inäqual, nach jedem dritten Schlage aussetzend. Temperatur 37·5—38·6°.

*Gruber-Widal*sche Reaktion: in Verdünnung 1 : 1 sofort negativ, nach 15 Minuten zur Hälfte agglutiniert, in Verdünnung 1 : 10 nach 30 Minuten negativ.

22. Jänner. Hämoglobingehalt *(v. Fleischl)* 11·2 *g*; Zahl der Leukocyten 9000; Zahl der roten Blutkörperchen 4,200.000. Temperatur 37·2—38°.

23. Jänner. Gestern anhaltende Diarrhöen. Die Zunge feucht, belegt. Herzaktion beschleunigt, jedoch rhythmisch, von ziemlich guter Füllung und Spannung. Die Auftreibung des Abdomens bedeutend zurückgegangen, der Zwerchfellhochstand jedoch unverändert. Herzspitzenstoß im vierten Interkostalraum nach einwärts von der Mammillarlinie, das Abdomen nicht druckschmerzhaft. Die *Gruber-Widal*sche Reaktion konzentriert fiel negativ aus. Die Untersuchung des Harnes auf Pepton nach *Devotos* Methode ergab weder im heißen noch im kalten Filtrat die Biuretprobe. Die Fäzes von gelblichbrauner Farbe, dünnflüssig, zweischichtig. Die Züchtung aus dem Stuhle nach der Methode von *Piorkowski* ergab nur Kolonien von Bacterium coli, keine Typhuskolonien. Temperatur 37·1—37·8°.

Therapie. Sapo viridis auf das Abdomen. Feuchtwarme Umschläge. Infus. fol. digital. pur. e 0·5 ad 180·0.

Diät: Milch, Suppe.

24. Jänner. Status idem. Temperatur 36·8—37·8°.

25. Jänner. Status idem. Temperatur 36—36·7°.

26. Jänner. Noch immer starke Diarrhöen. Schmerzen im Abdomen nachgelassen. Temperatur 36—38·8°.

Therapie: Decoct. tub. Salep e 10·0 ad 180·0.

27. Jänner. Exitus 7 Uhr a. m.

Patient wurde wiederholt von seiten der deutschen chirurgischen Klinik untersucht, und eine eventuelle Operation abgelehnt.

Das Sektionsprotokoll (Sekant Herr Hofrat *Chiari*) lautet:

Der Körper 168 *cm* lang, von kräftigem Knochenbau mit ziemlich starker Muskulatur und wenig Panniculus adiposus. Die allgemeine Decke blaß, mit dunklen Hypostasen rückwärts. Totenstarre deutlich ausgeprägt. Das Haar dunkelbraun. Pupillen mittelweit, gleich. Der Hals lang, dünn.



Thorax lang. Unterleib mäßig ausgedehnt, aber stark gespannt. Die weichen Schädeldecken blaß. Der Schädel 53 *cm* im Horizontalumfang messend, dünnwandig. In den Sinus der harten Hirnhaut ziemlich viel dünnflüssiges Blut. Die inneren Meningen zart, von mittlerem Blutgehalt. Das Gehirn wurde nicht weiter seziert. Das Zwerchfell rechts bis zur dritten, links bis zur vierten Rippe reichend. Die Schilddrüse gewöhnlich groß, von normaler Struktur. In der Luftröhre wenig Schleim. Die Schleimhaut der Halsorgane ohne pathologische Veränderung. Die rechte Lunge im Bereiche des Unterlappens angelötet, und zwar durch fibrinöses Exsudat, am meisten an der oberen Fläche des Zwerchfelles. Ihr Parenchym ziemlich blaß, ödematös. Im Unterlappen zahlreiche Herde lobulärer Pneumonie. An der unteren Fläche des Unterlappens, und zwar an der Grenze der Mitte und des vorderen Randes derselben eine fast 1 cm^2 große ulzeröse Perforationsöffnung in der Pleura, welche in einen 2 cm^3 großen Abszeß im Unterlappen führt. Um diesen Abszeß ausgebreitetere pneumonische Hepatisation. Korrespondierend demselben in der rechten Zwerchfellshälfte eine gleichfalls fast 1 cm^2 große ulzeröse Perforationslücke. Die linke Lunge im Unterlappen durch fibrinöses Exsudat fixiert, ziemlich blaß, im Unterlappen zahlreiche Herde lobulärer pneumonischer Hepatisation. Im Herzbeutel wenige Kubikzentimeter klaren Serums. Das Herz gewöhnlich groß; seine Klappen zart, ebenso die großen Gefäßstämme. Ösophagus blaß.

In der Bauchhöhle allenthalben verteilt zwischen den miteinander verlöteten Viscera teils dickeiteriges, teils seröseiteriges Exsudat. Durch Ansammlung reichlicheren solchen Exsudates stellenweise mit Eiter erfüllte, bis mannsfaustgroße Höhlen im Unterleibskavum formiert. Eine solche Höhle auch zwischen rechtem Leberlappen und rechter Zwerchfellshälfte. Von ihr aus durch Ulzeration des Zwerchfelles die früher erwähnte Perforation desselben erzeugt. Weitere Eiterhöhlen in der Gegend der Milz, dann in der Fossa iliaca interna sinistra und um das Cökum. An letztgenannter Stelle das Peritoneum parietale ausgedehnt exulzeriert. Hier aber auch eine 2 *cm* lange Strecke des distalen Drittels des Processus vermiformis, der im ganzen 8 *cm* lang ist und in seinen proximalen zwei Dritteln mittlere Weite und leichte Rötung und Schwellung der Mukosa zeigt, durch Ulzeration zerstört. Das periphere Ende des Processus vermiformis als ein 1 *cm* langes Stück mit stark geschwollener Mukosa noch vorhanden. In der Nachbarschaft der Ulzeration des Processus vermiformis im Eiter ein eiförmiger, bohnengroßer, deutlich konzentrisch geschichteter Koprolith, der sich mit dem Messer leicht schneiden läßt. Die Unterleibsorgane sonst blaß, ohne pathologische Veränderungen. Namentlich im Darme ganz normale Beschaffenheit der Mukosa.

Bakteriologische Untersuchung: Eiter aus der Bauchhöhle, Deckglaspräparat, *Löfflers* Methylenblau: Reichliche Bakterien, teils größere und kleinere Bazillen, teils Streptokokken. *Gram* idem.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Scolecoiditis ulcerosa, Koprolithiasi effecta. Peritonitis suppurativa cum perforatione ulcerosa diaphragmatis et abscessu pulmonis dextri. Pneumonia lobularis bilateralis.

Daß es sich in diesem Falle um eine Peritonitis acuta handelte, ergibt schon die Anamnese: plötzliches öfteres Aufstoßen und Er-



brechen grünlich gefärbter Massen, Stuhlverhaltung und eine allmählich sich über das ganze Abdomen ausbreitende Schmerzhaftigkeit. Entsprechend diesen anamnestischen Daten ergab sich bei der Untersuchung das verfallene Aussehen des Kranken, Fieber, meteoristisch aufgetriebenes Abdomen mit leichten seitlichen Dämpfungen, eine Einschränkung der Leberdämpfung und ein Hochstand des Zwerchfelles. Dazu kam noch ein reichlicher Indikangehalt des Harnes bei Nichtvorhandensein von Bilirubin; die Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens jedoch war eine relativ geringe. Die Frage war nur die, woher die Peritonitis ihren Ausgangspunkt genommen hat.

Der Gedanke, daß die Peritonitis durch Perforation eines typhösen Geschwürs zustande gekommen war, ist bei der Häufigkeit des Vorkommens von Typhus abdominalis in Prag sicher gerechtfertigt gewesen. Ein Anhaltspunkt dafür, daß das ätiologische Moment der Peritonitis eine Perityphlitis war, wäre allerdings in den anamnestischen Daten zu finden gewesen, jedoch ergab der somatische Befund in dieser Beziehung nichts, was auf eine zirkumskripte Exsudation und zirkumskripte Peritonitis in der normalen Gegend des Cökums hätte schließen lassen. Es hatte sich hier also um einen foudroyanten Verlauf von Perityphlitis gehandelt, wo es sehr rasch zur ulzerösen Perforation des Appendix und damit zur diffusen akuten Peritonitis gekommen war, und wo somit die Perityphlitis unter solchen Erscheinungen verlaufen ist, daß man zu ihrer Diagnose nicht gelangen konnte. Eine eventuelle Operation hätte, rechtzeitig ausgeführt, hier wohl auch die Prognose günstiger gestaltet.

Einen zweiten in diese Kategorie gehörigen Fall erlaube ich mir im folgenden mitzuteilen. Es handelte sich in diesem Falle um ausgebreitete Abszeßbildung in der rechten Flanke, die als subphrenischer Abszeß gedeutet wurde, wobei man aber zu einer bestimmten Diagnose über den Ausgangspunkt dieser Eiterung nicht gelangen konnte, obwohl der perityphlitische Ursprung derselben, der sich später bei der Operation als die richtige herausstellte, in Erwägung gezogen worden ist. Daß in unserem Falle die Diagnose auf Perityphlitis vor der Operation nicht sicher gestellt werden konnte, liegt in den besonderen Umständen des Falles, die auch an Leberabszeß und Perinephritis denken ließen, wie aus der folgenden Krankengeschichte hervorgeht.

II. Fall. N. H., 20 Jahre alt, Fabriksarbeiterin aus Žižkow, wurde am 20. Oktober 1904 abends eingebracht.

Anamnese: Die Eltern der Patientin und ein Bruder leben und sind gesund. Zwei Schwestern starben an Fraisen, eine Schwester



an Tuberkulose. Die Patientin gibt an, früher stets gesund gewesen zu sein. Ihre jetzige Erkrankung begann vor sechs Tagen und äußerte sich in plötzlich auftretenden heftigen Schmerzen in der Magengegend und in beiden Flanken. Die Schmerzen im Magen und in der linken Flanke hielten drei Tage an. Die Schmerzen in der rechten Bauchhälfte dagegen nahmen an Heftigkeit zu.

Vor vier Tagen trat zweimaliges Erbrechen gelblichgrüner, bitter schmeckender Massen auf. Während der ganzen Erkrankung gingen keine Winde ab. Ebenso bestand Stuhlverhaltung, so daß zweimal ein Klysma verabreicht werden mußte. Heute hatte Patientin spontane Stuhlentleerung. Ab und zu tritt bitteres Aufstoßen auf. Beim Urinieren klagt sie über Brennen in der Harnröhre. Während der ganzen Zeit der Erkrankung sind Temperatursteigerungen zu verzeichnen.

Potus und Infektion werden in Abrede gestellt. Patientin ist dreimal geimpft, hat keine Blattern durchgemacht. Menses seit dem 14. Lebensjahre regelmäßig. Sie hat einmal geboren.

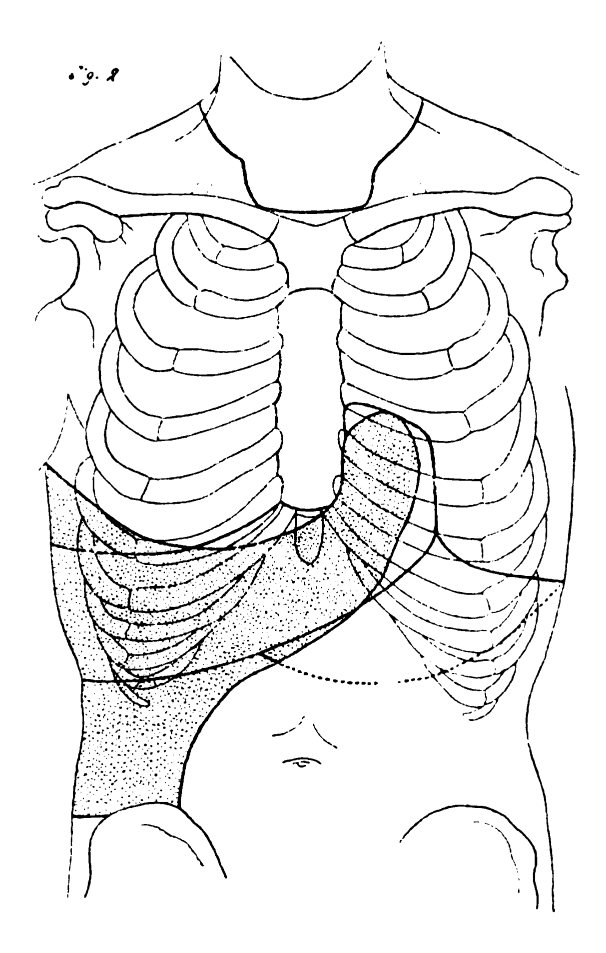
Der Harn erwies sich als eiweiß- und indikanhältig. Zucker, Azeton und Azetessigsäure wurden nicht nachgewiesen.

Status clinicus, aufgenommen vom Chef der Klinik am 21. Oktober 1904.

Patientin ist groß, kräftig gebaut. Die Farbe der Hautdecke blaß, am Abdomen die Linea alba stark bräunlich pigmentiert. Sensorium frei. Die Farbe des Gesichtes etwas gerötet, Lippen normal gerötet. Die Zunge etwas fleckig, weiß belegt. Der Schädel dolichozephal. Haupthaar reichlich, braun. Hals schmal, die Drüsen daselbst nicht vergrößert. Die Schilddrüse nicht vergrößert. Am rechten Arm drei, am linken Arm zwei deutliche Impfnarben. Das Mammagewebe gut entwickelt, kein Kolostrum absondernd. Die Temperatur dem Gefühle nach etwas erhöht, keine Ödeme und Exantheme. Auf der Bauchdecke und an den Oberschenkeln zahlreiche Striae gravidarum. Der Thorax entsprechend lang, weit und gut gewölbt. Auffällig ist, daß die Patientin nur vorwiegend und sehr intensiv mit dem oberen Teile der linken Thoraxhälfte atmet. Radialpuls rhythmisch, von guter Füllung und Spannung, Frequenz 108. Die Leberoberfläche unter dem rechten Rippenbogen deutlich fühlbar. Die Palpation derselben bis zum Rippenbogen ungemein schmerzhaft; unter dem linken Rippenbogen kein Tumor (Milz) zu tasten. Über der Symphyse keine Schmerzhaftigkeit. Tiefes Einatmen verursacht Schmerzen. In der rechten Weiche ist Schmerzhaftigkeit vorhanden, besonders auffällig beim Palpieren über dem rechten Quadratus lumborum. Daselbst ist auch eine bedeutend

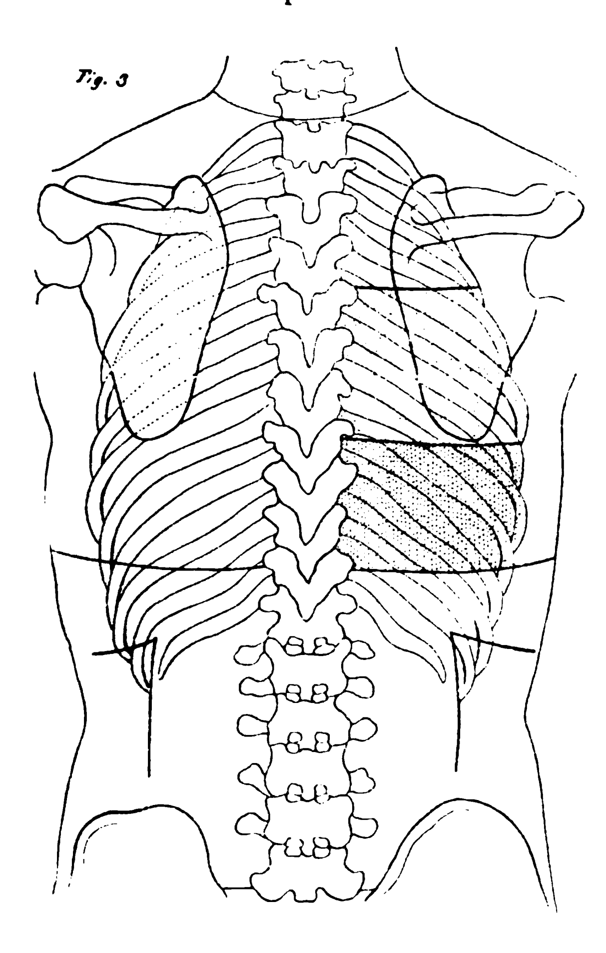


vermehrte Resistenz zu tasten. In der linken Weiche keine Schmerzhaftigkeit und daselbst auch kein Tumor zu palpieren. Der Herzspitzenstoß nur undeutlich sichtbar, die aufgelegte Hand fühlt im sechsten Interkostalraum eine deutliche Pulsation. Auffällig ist, daß wiederum genau bis zur Medianlinie in der Höhe des Rippenbogens Schmerzhaftigkeit angegeben wird. Unter den linken Rippenbogen kann man tief eingehen, ohne daß Schmerzhaftigkeit hervorgerufen wird, während



bei leisester Berührung des rechten Rippenbogens schon Schmerzempfindung sich einstellt. Links ist die Supraklavikular- und *Mohrenheim*sche Grube etwas mehr ausgesprochen als rechts. Die Herzdämpfung ist wenig markiert, die Herztöne über allen Ostien normal, scharf begrenzt. Die Dämpfung, die augenscheinlich der Leber angehört, zieht in der vorderen Axillarlinie hoch hinauf; auffällig ist der deutlich tympanitische Beiklang. Über beiden Lungenspitzen normaler Perkussionsschall. Patientin kann sich nicht aufsetzen, und nur mit Mühe gelingt es, sie in die linke Seitenlage zu bringen. Die

Perkussion ergibt rechts rückwärts eine Dämpfung, welche schon am Dornfortsatz des dritten Brustwirbels beginnt, aber erst in der Höhe des achten Brustwirbels ausgesprochen ist. Nach unten zu nimmt die Dämpfung auch einen etwas tympanitischen Beiklang an. Die Haut des Gesäßes stark gerötet. Der Pektoralfremitus ist im Bereiche der Dämpfung etwas abgeschwächt. Die Auskultation ergibt in der Fossa supraclavicularis und im Infraskapularraum vesikuläres Inspirium und



bronchiales Exspirium. Im Bereiche der Dämpfung ist nur sehr abgeschwächtes Atmen zu hören. Beim Aufsetzen ändern sich die Grenzen der Dämpfung nicht. Succussio Hippocratis ist nicht zu hören. (Siehe Fig. 2 und 3.)

Temperatur 38·3° C (8 Uhr a. m.). Pulsfrequenz 108. Respirationsfrequenz 36. Harnmenge 350. Spezifisches Gewicht 1018. Im Harnsedimente einzelne granulierte Zylinder, große, stark granulierte Leukocyten, einzelne rote Blutzellen, Plattenepithelien.

Die Blutzählung ergab:

Rote Blutkörperchen 3,300.000 im mm^3
Weiße » 20.000 im mm^3
Hämoglobin $10\,g$.

Milchdiät.

Im Röntgenbilde — ventrodorsaler Strahlengang — sieht man einen Schatten, der rechts hoch hinauf bis zur vierten Rippe reicht.

Klinische Diagnose. Abszeß in der rechten Flanke, subphrenisch oder der Leber angehörend, übergehend auf deren Oberfläche. Vielleicht hochsitzende Perityphlitis oder Perinephritis. Nephritis.

Therapie. Strenge Indikation zur Operation.

Im Einverständnis mit dem Chef der chirurgischen Klinik wurde die Patientin auf die chirurgische Klinik transferiert und dort sofort (11 Uhr a. m., 21. November 1904) der Operation unterzogen.

Die Operationsgeschichte, für deren Überlassung ich Herrn Prof. *Wölfler* ergebenst danke, lautet: Sofortige Operation in Narkose mit *Schleichs* Siedegemisch $110\,g$, Dauer eine Stunde. Da man einen retroperitonealen Ausgangspunkt der Eiterung vermutete, so wurde zunächst ein Schrägschnitt in der rechten Lendengegend ausgeführt und derselbe, trotzdem Probepunktionen keinen Eiter zutage förderten, bis gegen die Nierengegend vertieft. Auf Eiter kam man jedoch nicht und es ergab auch die von diesem Schnitt ausgeführte Betastung der Niere ein normales Verhalten derselben. Deshalb wird die Wunde tamponiert und nun ein Schnitt in der rechten Pararektallinie vom rechten Rippenbogen nach abwärts, also dort, wo das schmerzhafte Infiltrat zu tasten war, angelegt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich bereits aus derselben Eiter und hatte man einen durch verklebte Darmschlingen gegen die übrige Bauchhöhle abgesackten Eiterherd vor sich. Es wurde sofort nach dem Processus vermiformis gefahndet; derselbe fand sich beiläufig in der Höhe der Linea innominata des Beckens, war am Cökum nach aufwärts geschlagen, sehr verdickt und lang und hatte beiläufig in seiner Mitte eine bohnengroße Perforation, in welcher ein Kotstein saß. Der Processus vermiformis wurde abgetragen, der Stumpf übernäht und entdeckte man bei diesen Manipulationen noch einen gegen das kleine Becken hinziehenden Abszeß, der entleert und mittels Tampons und Drainrohr drainiert wurde. Als man den oberen Teil der Abszeßhöhle inspizierte, zeigte sich die Konkavität und Konvexität der Leber mit dicken Fibrinmengen überzogen und quoll aus dem rechten subphrenischen Raum konstant Eiter hervor. Die in den subphrenischen Raum eingeführte Hand konstatierte nun, daß derselbe mit Eiter mächtig gefüllt war und brachte diesen Eiter zur Entleerung. Es wurde auch der sub-



phrenische Raum mit Tampons und einem Drainrohr drainiert, welches Drainrohr nach rückwärts zum Lumbalschnitt herausgeleitet wurde. Tamponade der abdominellen Abszeßhöhle, die durch den Pararektalschnitt eröffnet worden ist, und aseptischer Okklusivverband.

Nach der Operation wegen Kollapses Kochsalzinfusion und Kampferinjektion. Trotzdem erfolgte am 22. Oktober, $^1/_2$5 Uhr a. m., unter zunehmendem Kollaps der Exitus.

Das Sektionsprotokoll (Sekant Herr Dr. *Weil*) lautet:

Der Körper 156 *cm* lang, von grazilem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur, reichlichem Fettpolster. Allgemeine Decke blaß; rückwärts diffuse blasse Hypostasen. Totenstarre deutlich. Haupthaar dunkelbraun. Pupillen mittelweit, gleich. Die sichtbaren Schleimhäute blaß. Hals kurz. Thorax gut gewölbt. Mammae drüsenarm. Abdomen über dem Thoraxniveau. Auf der rechten Bauchseite am Rippenbogen beginnend eine 16 *cm* lange Inzisionsöffnung in der Mammillarlinie, ferner in der Gegend hinter der rechten Niere eine auch sagittal gestellte, 12 *cm* lange Gegeninzisionsöffnung, die beide mit Gaze tamponiert sind und aus denen Drainagerohre herausragen. An den beiden Oberschenkeln und Unterarmen reaktionslose Einstichöffnungen. Äußeres Genitale normal. Die weichen Schädeldecken blaß. Der Schädel 50 *cm* im Horizontalumfange messend. Die Dura Mater gespannt; in ihren Sinus dunkles, flüssiges Blut. Die Substanz des Gehirnes blutreich; seine Ventrikel nicht erweitert; in ihnen wenige Tropfen klarer Flüssigkeit. Das Zwerchfell rechts zur vierten, links zur fünften Rippe reichend. Die Schilddrüse gewöhnlich groß, blaß. Die Schleimhaut der Halsorgane dunkel. Beide Lungen leicht fixiert, besonders an der Basis. Die Lungen auf dem Durchschnitte blutiges, schaumiges Serum entleerend. Die Pars diaphragmatica der Pleura beiderseits mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. In der linken Lunge in der Spitze alte Schwiele. Im Herzbeutel kein abnormer Inhalt. Das Herz der Leiche entsprechend groß; sein Fleisch braun; seine Klappen zart, ebenso die Intima der Aorta. Peribronchiale Lymphdrüsen nicht vergrößert. In der Bauchhöhle, besonders im Unterbauchraum und im kleinen Becken, wohin ein Drainrohr aus der Laparotomiewunde reicht, etwa 1 *l* eiteriger Flüssigkeit. Zwischen dem rechten Leberlappen und dem Zwerchfell zirka 20 cm^3 Eiter; in diesen Raum führt ein zweites Drainrohr, das auch in der Laparotomiewunde nach außen mündet. Die Därme mit fibrinös-eiterigen Auflagerungen belegt und meteoristisch. Die Leber gewöhnlich groß, auf dem Durchschnitte sehr blaß, wie gekocht aussehend; in ihr keine Abszesse. Die Milz klein, weich; ihr Parenchym zerfließlich. Die Nieren gewöhnlich groß, ihre Kapsel leicht abziehbar; ihr Parenchym sehr schlaff, sehr blaß; ihre Zeichnung verwischt; die Grenze zwischen Rinde und Mark unscharf. Ovarien größer, weich, mit fibrinös-eiterigem Exsudat belegt. Genitale sonst von normalem Befund. Die Exstirpationsstelle des Processus vermiformis reaktionslos. Die Schleimhaut des Magens stark gerötet, mit zahlreichen Ekchymosen bedeckt. Die Schleimhaut des Darmkanales blaß; in ihm gelber, flüssiger Inhalt. Das Pankreas weich, die Nebennieren normal.



Bakteriologische Untersuchung. Eiter aus der Bauchhöhle, Deckglaspräparat, zahlreiche *Gram*-beständige Streptokokken. Nach Härtung in *Müller*-Formol wurden von beiden Nieren mikroskopische Schnitte angefertigt, und zeigte sich hierbei nur das Bild einer parenchymatösen Degeneration.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Status post ablationem processus vermiformis ante horas octo. Peritonitis suppurativa diffusa (e perforatione processus vermiformis). Pleuritis fibrinosa bilateralis. Degeneratio parenchymatosa. Tbc. obsoleta apicis pulmonis sin.

Mit Sicherheit ließ sich in unserem Falle also ein Abszeß mit Gasbildung in der rechten Flanke, der zwischen Zwerchfell und Leber lokalisiert war, diagnostizieren: Erbrechen, Schmerzen, Darmstörungen, Fieber, abnorm tiefer und lauter, zugleich tympanitischer Schall in der Gegend der Leber, fehlendes Atmungsgeräusch, fehlender Stimmfremitus. Fest stand also in unserem Falle, daß es sich um eine lokalisierte zirkumskripte Peritonitis handelte, deren Ausgangspunkt nun gesucht werden muß. Solche Prozesse gehen entweder von einem Magengeschwür, von einem Duodenalgeschwür, häufig von einer Perityphlitis, seltener von der Leber aus. Einen sehr interessanten Ausgangspunkt für die Entstehung eines Pyopneumothorax subphrenicus, der auf unserer Klinik beobachtet wurde, teilte *Teichel*[1]) mit. Es handelte sich in diesem Falle nicht um ein Ulcus duodeni, sondern um ein exulzeriertes Sarkom des Jejunums mit Perforation.

Da es häufig nicht zu entscheiden ist, ob diese Eiterung von einem in der Bauchhöhle oder von einem retroperitoneal gelegenem Organ ausgeht, so ist auch niemals die Möglichkeit zu vergessen, daß die Eiterung von der Niere selbst oder dem umliegenden Gewebe ihren Ursprung nehmen kann. In unserem Falle war wohl mit Sicherheit auszuschließen, daß das Genitale den Ausgangspunkt der Eiterung bildete, nachdem dasselbe vollständig normalen Befund zeigte und ebenso die Brust- und Bauchwand und die Wirbelsäule, da sich Symptome von seiten dieser Organe auch bei genauester Untersuchung nicht zeigten. Desgleichen waren Magengeschwüre auszuschließen, weil die Patientin früher nie Symptome von seiten des Magens hatte, keine Hämatemesis, keinen schwarzen Stuhl, Fehlen der entsprechenden Druckempfindlichkeit im Epigastrium und neben der Wirbelsäule.

Die Patientin zeigte auch keine Blässe, so daß man hätte an eine innere Blutung denken können. Anhaltspunkte für einen embolischen Ursprung eines Magengeschwüres waren auch nicht vorhanden, keine Thrombosen, keine Endokarditis. Nach denselben Anschauungen

[1]) *Teichel*, Prager medizinische Wochenschrift. **27**, 75, 1902.



konnte auch ein Duodenalgeschwür und mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden.

Hingegen kommt als wichtigstes ätiologisches Moment für subphrenischen Abszeß die Perityphlitis in Betracht. *Bamberger*[1]) wies schon 1853 nach, daß gasführende subphrenische Abszesse sich an eine Perityphlitis anschließen können. Meist handelt es sich da nicht um das reine Bild eines subphrenischen Abszesses, indem nämlich noch außerdem das pericökale Gewebe und das hinter dem Colon ascendens gelegene Gewebe an der Entzündung und Eiterung sich beteiligen und die Eitermassen auch bis zur rechten Niere vordringen und dieselbe mit Eiter umspülen können. Und gerade dieses Bild bot unser Fall. Wir hatten die Vorwölbung der rechten Bauchhälfte und der rechten Flanke, die Druckschmerzhaftigkeit derselben, peritoneale Reizsymptome, Indikangehalt des Harnes. Nur ein Symptom würde dieser Annahme nicht entsprechen, nämlich die Nierenläsion. Es war daher nicht möglich, die Annahme einer Perityphlitis mit Sicherheit zu stellen; es konnte füglich ein Ausgang von seiten der Niere nicht ausgeschlossen werden. Es konnte sich also handeln entweder um eine Eiterung, die vom Typhlon ausging und in das perirenale Gewebe durchgebrochen ist und die Niere so gereizt hat, daß es zu einer Nephritis gekommen ist, oder aber es konnte ein perinephritischer Abszeß in die Bauchhöhle durchgebrochen sein, sich ausgebreitet haben in das retrocökale Gewebe und durchgebrochen sein in den subphrenischen Raum und auf diese Weise dasselbe Bild erzeugt haben. Inwieweit die Leber etwa den Ausgangspunkt für die Eiterung hätte bilden können, war überhaupt nicht zu sagen, nachdem die Palpation der Leber am Leberrande nichts Besonderes ergab, noch auch Erscheinungen, welche auf eine Lebererkrankung hingewiesen hätten, wie etwa Ikterus, vorhanden waren. Allerdings konnte die Art der Ausbreitung, nämlich in das retrocökale Gewebe und in das perirenale Gewebe, bei der kurzen Dauer der Erkrankung überhaupt gegen die Annahme verwertet werden, daß die Eiterung von der Leber ausgeht, denn die frischen Adhäsionen zwischen Leber und vorderer Bauchwand z. B. hätten ja der Ausbreitung der Eiterung einen viel geringeren Widerstand geleistet als die hintere Bauchwand. Erst war also ein retroperitonealer Ausgangspunkt für die Erkrankung vie wahrscheinlicher als ein intraperitonealer. Und tatsächlich lehrt die Operationsgeschichte unseres Falles, daß der Ursprung, wenigstens

[1]) *Bamberger*, Wiener medizinische Wochenschrift. 1853; zitiert nach Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. 17, 718. 1898.



klinisch genommen, ein retroperitonealer war, denn der Appendix lag tatsächlich zwischen Kolon und der Bauchwand, also in jenem Raum, der allerdings dem Peritoneum angehört, aber durch Verwachsung beider Blätter im Laufe der Entwicklung zu einem retroperitonealen wurde.

Vielleicht hätte bei der Differentialdiagnose zwischen Perityphlitis und Perinephritis, denn um diese zwei konnte es sich ja im wesentlichen nur handeln, der Gasgehalt des Abszesses für seinen Ursprung von einem Darmteil entscheiden können. Gashaltige Abszesse des Bauchraumes wurden nämlich fast nur dann beobachtet, wenn es sich um Perforation eines lufthaltigen Organes handelt, um Perforation also irgend eines Darmteiles. Neben dem Gasgehalt des Eiters, der eher für Perityphlitis sprach, wäre noch zu erwähnen, daß die Patientin in der Anamnese und auch bei objektiver Untersuchung gar keine Erscheinungen von seiten der harnleitenden Organe bot. Die bestehende Nierenläsion konnte leicht als durch die Eiterung hervorgerufen angesehen werden. Auf Grund aller dieser Erwägungen konnte die Diagnose wohl mit Wahrscheinlichkeit auf Perityphlitis mit Perforation gestellt werden, wenn auch immerhin ein anderer Ausgangspunkt der Eiterung nicht vollständig ausgeschlossen werden konnte.

Es bilden also diese Fälle wieder einen Beitrag zur Lehre der larvierten Perityphlitis. Eine Indikation zur Operation lag gewiß in beiden Fällen vor, konnte aber leider im ersten Falle wegen der besonderen Umstände nicht ausgeführt werden. Daß in unserem zweiten Falle die sicher gerechtfertigte Laparotomie zu keinem günstigen Resultate geführt hat, läßt sich wohl durch das Auftreten von Peritonitis und auch durch den Umstand erklären, daß ja auch eine Nierenläsion, die durch die parenchymatöse Degeneration ihre Erklärung findet, vorhanden war und Leute mit solchen Prozessen operativen Eingriffen gegenüber viel weniger widerstandsfähig sind, ganz abgesehen davon, daß die Patientin zu spät ärztliche Hilfe aufgesucht hat, ein Umstand, der naturgemäß geeignet ist, die Chancen einer Operation wesentlich herabzustimmen.

Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Obersanitätsrat Professor *R. v. Jaksch* für die Überlassung dieser Fälle zur Publikation meinen ergebensten Dank auszusprechen.



(Aus der medizinischen Universitätsklinik des Herrn Obersanitätsrates Prof. R. v. Jaksch in Prag.)

Klinische und chemische Beiträge zur Lehre von der exsudativen Perikarditis.

Von

Dr. Franz Erben,
klinischem Assistenten.

(Mit 31 Figuren im Text.)

Einleitung.

Die Diagnose der exsudativen Perikarditis und überhaupt der Flüssigkeitsergüsse im Perikard bietet bisweilen sehr große Schwierigkeiten. Gar nicht selten findet man bei der Obduktion einen Erguß in den Herzbeutel, ohne daß intra vitam auch nur ein einziges Symptom auf denselben hingewiesen hätte. Ist der Erguß größer, dann ist es bei Abwesenheit gewisser Komplikationen wohl möglich, denselben durch die Perkussion mit Hinzuziehung der sonstigen, gewöhnlichen Hilfsmittel der Diagnostik, wie Inspektion etc., zu erkennen. Andernfalls gibt uns das Auftreten eines allerdings meist leicht und sicher als solches zu erkennenden perikardialen Reibens das Mittel an die Hand, zur Diagnose der Perikarditis zu gelangen. Da aber auch Sehnenflecken, Tuberkeln, abnorme Trockenheit der Herzoberfläche etc. ein Reibegeräusch verursachen können und wieder anderseits ein perikardiales Reibegeräusch in freilich seltenen Fällen nur sehr schwer oder überhaupt nicht als solches zu erkennen ist, und da endlich auch das Reibegeräusch nur bei einer bestimmten Art von Herzbeutelentzündung entstehen kann, ist es klar, daß andere Hilfsmittel, die zur Diagnose dieser Erkrankung führen können, gegebenenfalls sehr willkommen wären. Doch ist leider gerade die Perikarditis eine jener Erkrankungen, die selbst auch bei akutem Auftreten wenig oder keine subjektiven Beschwerden macht, oder aber, kompliziert mit anderen Erkrankungen, insbesondere solchen des Endo- und Myokards, die Symptome dieser Erkrankungen in einer solchen Weise verstärkt oder modifiziert, daß es kaum möglich ist, aus dem Krankheitsbilde die der Perikarderkrankung zukommenden Erscheinungen zur Diagnose einer solchen verwertbar zu machen.

Ist also schon in diesen Fällen, beim Fehlen eines großen Ergusses oder eines perikardialen Reibegeräusches, die Erkenntnis der perikardialen Entzündung so außerordentlich erschwert, so steigert

sich die Schwierigkeit noch, wenn die sichere Diagnose von Transsudaten im Herzbeutel gestellt werden soll.

Da nun eine genaue Beobachtung der Entstehung und des Verlaufes perikardialer Exsudate möglicherweise neue Hilfsmittel für die Diagnose dieser Erkrankung bringen, vielleicht auch die Röntgenuntersuchung dieselbe fördern könnte, so will ich in den folgenden Zeilen über Aufforderung meines hochverehrten Chefs daran gehen, eine Reihe von Krankheitsbeobachtungen, die von Professor *R. v. Jaksch* gemacht und mir zur Veröffentlichung übergeben wurden. wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage, mitzuteilen, und versuchen, dieselben klinisch zu verwerten.

Ich habe das mir selbst zugängliche Material außerdem noch dazu benützt, in Weiterverfolgung meiner Arbeiten über die chemische Zusammensetzung des Blutes in pathologischen Zuständen zwei ausführliche Blutserumanalysen zu machen, die recht interessante Momente bieten.

Ich gehe gleich an die Mitteilung des kasuistischen Materiales, und zwar in der Reihenfolge, daß ich zuerst die Fälle rheumatischer Ätiologie und dann die urämischen bespreche, und in der ersten Gruppe zuerst die Exsudate und dann diejenigen Fälle, deren Ausgang in Concretio beobachtet wurde, und an das Ende der ersten Reihe einen sehr interessanten Fall von Concretio totalis anderer Ätiologie stelle, dessen Verlauf vielleicht auch manche Erscheinungen der in Rede stehenden Erkrankung verständlich machen kann.

Kasuistik zur Pericarditis rheumatica (exsudativa und adhaesiva).

Erste Beobachtung.

Übersicht: Ein 19jähriger, kräftiger Mann hat vor elf Jahren eine linksseitige Lungenentzündung mit folgender »Herzbeutelwassersucht«, vor vier Jahren akuten Gelenksrheumatismus durchgemacht. Seit einigen Tagen hat er Schmerzen in der linken Seite und Atemnot. Die Symptome seiner Erkrankung sind folgende: Cyanose, allmählich sich steigernde Atemnot, Knöchelödeme, später Ödeme der ganzen unteren Extremitäten, hernach Aszites und allgemeiner Hydrops, unregelmäßiges Fieber mit geringen Remissionen, ein zuerst kräftiger, später sub finem vitae klein und arrhythmisch werdender Puls, Anschwellung der Halsvenen. Herzbuckel. eine starke Verbreiterung der Herzdämpfung



nach links und nach rechts, die sich im Verlaufe sehr rasch zu riesiger Größe entwickelt, in den ersten Tagen perikardiales Reiben, das später verschwand, zuletzt ein sehr bedeutender Tiefstand der Leber respektive des Zwerchfells.

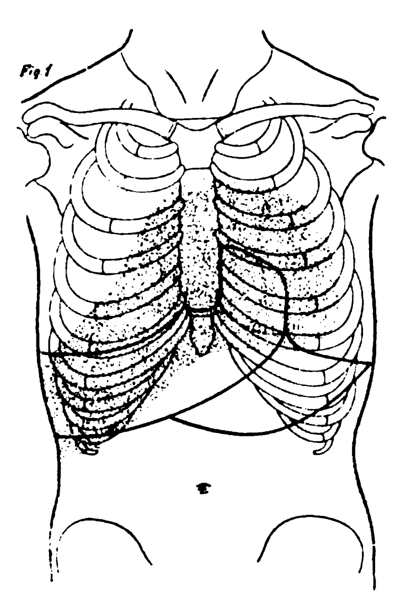
Die Punktion des Perikardiums im dritten linken Interkostalraum knapp neben dem Sternum ergibt eine serös-hämorrhagische, trübe Flüssigkeit.

Diagnose: Perikarditis serofibrinosa haemorrhagica, die auch die Autopsie bestätigt.

Josef Hl., 29 Jahre alt, Taglöhner, aufgenommen am 27. April 1890.

Anamnese vom 30. April:

Die Eltern des Patienten leben und befinden sich bei ihrem hohen Alter (70, respektive 78 Jahre) relativ wohl.



Patient hat vor 11 Jahren — in seinem 18. Lebensjahre — angeblich eine linksseitige Lungenentzündung durchgemacht, bald darauf eine »Herzbeutelwassersucht«. Vor vier Jahren lag er mit akutem Gelenksrheumatismus krank. Vor einem halben Jahre hustete er Blut.

Seit einigen Tagen fühlt er beim Verrichten schwerer Arbeit heftige Schmerzen in der linken Seite, Atemnot und Müdigkeit, wegen welcher Beschwerden er das Spital aufsucht.

Patient hustet wenig, schwitzt nicht in der Nacht.

Infektion wird negiert, mäßiger Alkoholgenuß zugestanden.

Status praesens vom 1. Mai:

Patient nimmt aktive Rückenlage ein. Er ist mittelgroß, von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und reichlichem Panniculus adiposus. Die Haut ist blaß, trocken, im Gesichte gerötet.

Die Temperatur normal (36·8° C).

Am Kopfe nichts Abnormes. Pupillen mittelweit, gleich. Zunge rein, feucht, wird gerade hervorgestreckt, zeigt fibrilläre Zuckungen. Lippen bläulich. Hals kurz, breit, keine Struma, keine abnormen Pulsationen. Im linken oberen Halsdreieck einige vergrößerte Drüsen tastbar.

Supraklavikulargruben mäßig ausgeprägt.

Thorax kurz, breit, sehr gut gewölbt, die linke Thoraxseite in der Herzgegend etwas vorgebaucht.

Herzstoß nicht sichtbar, wohl aber im vierten Interkostalraum schwach tastbar.

Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert. Siehe Perkussionsfigur (Fig. 1).



Die Auskultation des Herzens ergibt dumpfe, jedoch begrenzte Töne über allen Ostien.

Puls ziemlich kräftig, rhythmisch und äqual, Frequenz 75, Arterie elastisch, mäßig gefüllt.

Atmung von vorwiegend abdominalem Typus, ihre Frequenz 24.

Lungenschall vorne voll und laut, von leicht tympanitischer Färbung. Atemgeräusch vesikulär, überall etwas abgeschwächt.

Leberdämpfung nicht vergrößert, den Rippenbogen nicht überschreitend. Rand nicht zu tasten.

Milzdämpfung nicht vergrößert, Milz nicht palpabel. Abdomen im Thoraxniveau, nirgends eine Resistenz, nirgends Schmerzhaftigkeit.

Am rechten Fußrücken und am rechten Malleolus internus etwas Ödem.

Wirbelsäule vom ersten bis siebenten Brustwirbel kyphotisch, die rechte Rückenhälfte bedeutend höher und massiger als die linke.

In der Lumbalgegend eine ungefähr talergroße Verbrennungsnarbe.

Die Perkussion der Lungen hinten ergibt rechts etwas kürzeren Schall und abgeschwächtes Atmen mit vereinzeltem Schnurren und Pfeifen, ad basim etwas Knarren. Stimmfremitus beiderseits schwach.

Im Harne nichts Abnormes.

Therapie: Blutige Schröpfköpfe, Infus. foliorum Digitalis e 0·5 ad 180·0.

Decursus morbi:

Am 6. Mai: Bedeutende Cyanose, besonders der Lippen.

Der Thorax zeigt in seiner linken Hälfte vorne eine deutliche Vorwölbung der Herzgegend. Die am meisten prominente Stelle entspricht der zweiten linken Rippe. Beim tieferen Einatmen erfolgt eine absatzweise Erweiterung des linken Thorax, der gegenüber der respiratorischen Erweiterung rechts kaum zurückbleibt.

Bei tiefer Inspiration ist pulsatorische Erschütterung der linken Mamma deutlich zu sehen. Im ganzen Bereiche der Vorwölbung ist die Herzaktion tastbar. Nach außen von der Mammillarlinie im fünften Interkostalraum ist auch der Herzspitzenstoß zu fühlen.

Die Herztöne über der Spitze nicht ganz rein, sonst überall begrenzt. Keine Geräusche. Im zweiten linken Interkostalraum sind die Herztöne am lautesten zu hören, begleitet von einem kurzen kratzenden Geräusch.

Bei Abduktion der Oberarme erscheint die rechte Thoraxhälfte ausgeweitet, die linke abgeflacht. Die Lungengrenze in der rechten vorderen Axillarlinie befindet sich am unteren Rand der sechsten Rippe, in der rechten hinteren Axillarlinie am unteren Rande der achten Rippe. Respiratorische Verschieblichkeit vorhanden.

Am 9. Mai: Dämpfungsgrenzen unverändert. Husten. Sputum schleimig, mit wenig eiterigen Streifen.

Radialpuls beiderseits gleichzeitig und gleich kräftig.

Die Perkussion ergibt im rechten Interskapularraum kürzeren Schall als im linken.

Ad basim links etwas Rasseln, rechts scharfes Vesikuläratmen. Pektoralfremitus beiderseits vorhanden.

Am 10. Mai: Die Färbung des Sputums auf Tuberkelbazillen nach *Ziehl-Neelson* ergibt ein negatives Resultat. Hohes Fieber, die Haut sehr heiß und trocken.



Beim Aufsetzen wird der Perkussionsschall links, besonders in der hinteren Axillarlinie relativ kürzer und das Atemgeräusch schwächer als rechts.

Am 11. Mai: Fieber besteht fort. Cyanose scheint geringer. Stärkere Füllung der Venae jugulares externae. Die rechte Supraklavikulargrube etwas mehr ausgefüllt als die linke. Auch der erste linke Interkostalraum erscheint tiefer als der rechte, der Perkussionsschall im ersteren leiser als im letzteren. In der *Mohrenheim*schen Grube beiderseits gleich lauter, nicht tympanitischer Schall. Im zweiten linken Interkostalraum der Schall vollständig leer, im medialen Anteile des rechten fast leer. Siehe Perkussionsfigur (Fig. 2).

Die beiden Mammillae befinden sich in gleicher Höhe, die rechte ist $10^3/_4$ *cm*, die linke $11^1/_2$ *cm* von der Mittellinie entfernt.

Die Auskultation des Herzens an der Herzspitze ergibt nur ganz leise Töne, doch hört man neben dem ersten Ton ein leises, oberflächlich entstehendes Geräusch. Über der Stelle, wo sonst normalerweise das Herz liegt, ist ein ähnliches Geräusch, sowohl in der Systole als auch in der Diastole zu hören.

Am 12. Mai: Patient stark dyspnoisch. Beim Husten wird die Cyanose sehr beträchtlich.

Stechende Schmerzen im ganzen Thorax.

Puls weich, rhythmisch.

Temperatur fortwährend von remittierendem Typus mit Anstiegen bis über 40° C.

Am 13. Mai wurde vom Vorstande der Klinik die Probepunktion im dritten linken Interkostalraum knapp neben dem Sternum ausgeführt. Sie ergibt eine dünne, leicht schokoladebraun gefärbte, blutige Flüssigkeit, in der neben roten und weißen Blutkörperchen keine Formelemente (insbesondere keine Bakterien bei Färbung nach *Ziehl-Neelson* und *Gram*) nachzuweisen waren.

Status clinicus vom 14. Mai 1890, vom Vorstande der Klinik aufgenommen:

Farbe der äußeren Haut leicht gelb gefärbt. Wangen und Lippen tief cyanotisch. Ödeme nicht vorhanden, auch kein Exanthem.

An den Endphalangen der Finger trophische Störungen in Form von kolbigen Verdickungen.

Exquisites Nasenflügelatmen.

Hals kurz, breit. Venen beiderseits stark dilatiert.

Die linke Thoraxhälfte ist, insbesondere in der Herzgegend, stärker vorgebuchtet, daselbst die Interkostalräume verstrichen.



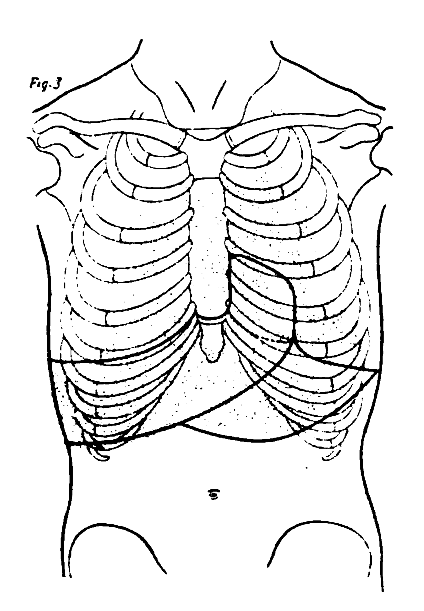


Atmungstypus abdominal. Stärkere Beteiligung der rechten Thoraxhälfte. Atmung rhythmisch, mäßig frequent, mit Zuhilfenahme beider Sternokleidomastoidei.

Die Venen der oberen Extremitäten etwas dilatiert. In der Herzgegend, unterhalb der Mammilla, leichte Undulation sichtbar, sonst nirgends Pulsation.

Radialpuls mäßig frequent, rhythmisch, Spannung und Füllung gering.

Am 15. Mai klagt Patient über fortwährende Schläfrigkeit. Puls sehr klein, weich, leicht arrhythmisch. Starke Cyanose und Dyspnoe. Sputum stark eiterig. In der rechten Fossa supraspinata Vesikuläratmen, in der linken etwas abgeschwächtes Atmen. Im linken Interskapularraum kleinblasiges Rasseln, ebenso links ad basim.



Am 16. Mai: Hohes Fieber, starke Cyanose.

Harnmenge gering. Im Harn Spur Eiweiß.

Soporöser Zustand. Puls sehr klein, seine Frequenz 100. Die Atmung tief, mühsam, 32 Züge in der Minute.

Der Dämpfungsbezirk am Thorax etwas vergrößert. Siehe Perkussionsfigur (Fig. 3).

Vorne oben rechts voller, heller, links leiserer, höherer Perkussionsschall, beiderseits vesikuläres Atmen, rechts lauterer Stimmfremitus als links.

Herzstoß fühlbar in der Mammillarlinie am oberen Rand der fünften Rippe. Herztöne an allen Ostien dumpf, keine endokardialen Geräusche. Am lautesten im zweiten und dritten Interkostalraum einwärts der Mammilla, weniger im dritten und vierten Interkostalraum zwischen Sternal- und Mammillarlinie oberflächliche systolische und diastolische Geräusche zu hören.

Am 17. Mai: Bei Rechtslagerung des Patienten findet keine Aufhellung links, bei Linkslagerung eine undeutliche Aufhellung an der rechten Dämpfungsgrenze, beim Aufsetzen eine deutliche Aufhellung oben statt.

Die Reibegeräusche wie gestern. Keine Änderung derselben bei Seitenlage.

Am 19. Mai: Unterhalb des rechten Rippenbogens eine stärkere Resistenz als links (Leber).

Perkussionsverhältnisse des Thorax unverändert. Die Leberdämpfung reicht in der rechten Mammillarlinie bis zwei Querfinger unter den Rippenbogen, die Leberdämpfung hat hier eine Höhe von 13 *cm*. In der vorderen Axillarlinie ist die Leberdämpfung ebenso hoch.

Der erste Ton über der Herzspitze dumpf, protrahiert, geräuschartig, der zweite dumpf, aber begrenzt. An der Aorta zwei dumpfe Töne, Klappenschluß scheint intakt.

Die als Reibegeräusche gedeuteten Geräusche sehr deutlich in dem oben angegebenen Bezirke, über der Herzspitze am wenigsten laut.



Am 20. Mai: Die in der Herzgegend hörbaren Geräusche werden bei tiefer Respiration viel deutlicher. Im Bereiche der Dämpfung kein Atemgeräusch, kein Stimmfremitus.

Umfang des Thorax in der Höhe der Achselhöhle:

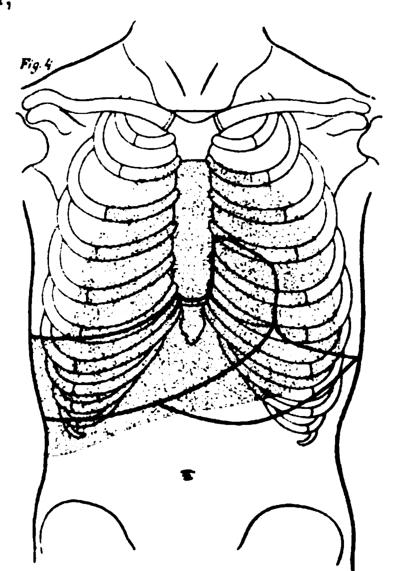
Rechts: 45 *cm*,
links: 46·2 *cm*.

Umfang des Thorax in der Höhe der Mammillae:

Rechts: 45·8 *cm*,
links: 46·7 *cm*.

Umfang des Thorax in der Höhe des Processus xiphoideus:

Rechts: 45·2 *cm*.
links: 48 *cm*,



Am 21. Mai neuerliche Vorstellung in der Klinik durch den klinischen Vorstand. Fortsetzung des

Status clinicus:

Patient enorm cyanotisch. Das Gesicht gedunsen. Ödem der unteren Extremitäten. Hautfarbe bräunlich. Halsvenen mäßig dilatiert

Linke Thoraxhälfte beim Anblicke von vorne weiter wie die rechte.

Puls mäßig frequent. Arterie mäßig weit, ihre Wand elastisch.

Venen am Abdomen und Thorax mäßig erweitert.

In der Herzgegend leichte Pulsation sichtbar, im fünften Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie Herzspitzenstoß tastbar. Über der Gegend der Aorta und Pulmonalis leichte Erschütterung palpabel.

Bei Rückenlage des Patienten ist der Perkussionsschall über beiden Lungenspitzen mäßig laut und tief, vielleicht links etwas höher und leiser als rechts. Beklopfen der Claviculae gibt beiderseits gleichen Ton. Im ersten Interkostalraum links in der Parasternallinie ist der Schall etwas leiser als normal. Am unteren Rande der ersten Rippe ist er schon gedämpft. Die Dämpfung reicht nach links in die vordere Axillarlinie, längs welcher sie bis zum oberen Rande der achten Rippe sich verfolgen läßt. Nach rechts zu zieht die Dämpfungsgrenze in einem nach oben konvexen Bogen zur Mammilla herab und verläuft dann mit der Tendenz nach außen bis zur sechsten Rippe, wo sie in die Leberdämpfung übergeht. Vergleiche die Perkussionsfigur (Fig. 4).

Im Bereiche der ganzen Dämpfung ist der Pektoralfremitus aufgehoben.

Die Auskultation ergibt über der rechten Lungenspitze verschärftes Atmen, sonst sowie links, soweit keine Dämpfung, vesikuläres Atmen. Im Bereiche der Dämpfung kein Atemgeräusch hörbar.

Hingegen hört man hier fast über der ganzen Dämpfung Reibegeräusche, die in der rechten Parasternallinie bis zum siebenten Inter-





kostalraum, in der rechten Mammillarlinie nicht mehr, über dem Sternum am lautesten, sehr laut auch in der linken Parasternallinie und Mammillarlinie, und zwar bis zur siebenten Rippe zu hören sind, während sie außerhalb der linken Mammillarlinie nicht mehr nachgewiesen werden können. Die Geräusche sind synchron mit der Herzaktion, sehr laut, haben schabenden Charakter, der am intensivsten in beiden Parasternallinien hervortritt. Dieselben werden bei Sistieren der Atmung weniger laut, bei tiefer Respiration viel lauter.

Über der Mitralis zwei ungewöhnlich dumpfe Töne, keine Geräusche zu hören, über der Aorta und Pulmonalis desgleichen.

Die rechtsseitige Dämpfungsgrenze geht über die rechte Mammillarlinie zurück, wenn man den Patienten die linke Seitenlage einnehmen läßt. Die linke Dämpfungsgrenze verschiebt sich bei rechter Seitenlage um zirka 2 *cm* nach einwärts.

Die Milzdämpfung reicht bis zur zehnten Rippe. Die Leber ist fühlbar, ihre Dämpfung reicht zwei Querfinger unter den Rippenbogen.

Abdomen etwas aufgetrieben, nirgends druckempfindlich, in den abhängigen Partien gedämpfter Perkussionsschall.

Die Wirbelsäule in ihrem Brustteile etwas dextrokonvex skoliotisch. Geringes Ödem der Sakralgegend.

Hinten reicht der volle Schall bis in die Höhe des Dornfortsatzes des elften Brustwirbels.

Stimmfremitus hinten auch in den tiefsten Partien erhalten. Die Auskultation ergibt rechts bis herab vesikuläres Atmen, links schärferes Atmen mit exspiratorischem Rasseln.

Im Harn: Eiweiß positiv (in Spuren), *Heller*sche Blutprobe positiv. Urobilin (spektroskopisch) nachweisbar.

Im Harnsediment spärliche weiße und rote Blutkörperchen, Plattenepithelien in Gruppen, hyaline, mit einzelnen roten und weißen Blutkörperchen belegte Zylinder, daneben viele Nierenkanälchenepithelien und mit solchen besetzte Zylinder.

Die klinische Diagnose lautete:

Pericarditis exsudativa haemorrhagica. — Pleuritis obsoleta sinistra. — Hydrops universalis gradus levioris. — Nephritis secundaria post hyperaemiam passivam. — Urobilinikterus.

Am 21. Mai ist der Puls klein, weich, rhythmisch. Allgemeinbefinden schlecht.

Am 22. Mai: Ständige Schlafsucht, hochgradige Cyanose, reichliche Schweißsekretion. Ödeme in Zunahme.

Am 23. Mai 1890: Koma, Trachealrasseln, kalter Schweiß, Puls nicht fühlbar. Starke Cyanose. Exitus letalis.

Die Harnmenge war während der ganzen Dauer der Erkrankung vermindert (250—800 cm^3). Das spezifische Gewicht des Harnes erhöht (1020—1030).

Die Verhältnisse der Körpertemperatur zeigt folgende Temperaturkurve (Fig. 5).

Die klinische Diagnose war demnach:

Exsudatum pericardiale. — Perikarditis. — Nephritis secundaria. — Oedema extrem. infer. — Cyanosis faciei.

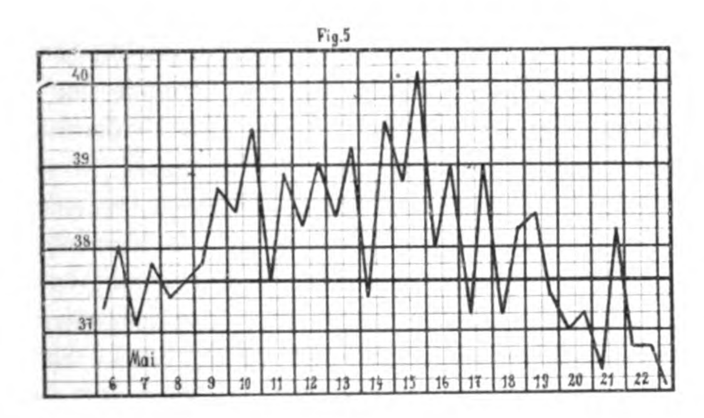


Das Obduktionsprotokoll (aufgenommen von Dr. *Bergmann*) lautet:

Der Körper 165 *cm* lang, kräftig gebaut, gut genährt. Die allgemeine Decke blaß, mit reichlichen Totenflecken auf der Rückseite. Haupthaar dunkel, Pupillen enge, gleich. Gesicht tief cyanotisch, Hals breit, Thorax gut gewölbt, Unterleib gespannt und ausgedehnt. An den unteren Extremitäten Ödem.

Die weichen Schädeldecken blaß, das Schädeldach 52 *cm* im Horizontalumfang messend, von normaler Konfiguration. Die harte Hirnhaut von mittlerer Spannung; in ihren Sinus reichliche Gerinnsel. Die inneren Meningen zart, von ziemlichem Blutgehalte, ebenso das etwas feuchtere, ziemlich derbe Gehirn.

Die Halsorgane zeigen keinerlei Veränderungen. In der Trachea und in den großen Bronchien sehr reichliches, schaumiges Serum. Beide Lungen frei, aber stark, namentlich die linke, gegen die Wirbelsäule zurückgedrängt; das Gewebe beider sehr derbe, nirgends aber etwa vollständig luftleer, dabei sehr stark ödematös.



Der Herzbeutel mindestens von der dreifachen Größe, liegt vorne dem Sternum hart an, reicht nach rechts bis über die Mammillarlinie, nach links in die hintere Axillarlinie. In seiner Höhle etwa 1 *l* einer dunkelroten hämorrhagischen Flüssigkeit; im linken Anteile des Perikardsackes, nach unten zu, lockere Blutgerinnsel. Zwischen dem Herzen und dem Herzbeutel spärliche, feine, beim Abheben des Perikardiums zerreißende Adhäsionen.

Das Herz groß, in seiner ganzen Ausdehnung mit dunkelbraunroten, fibrinösen, fester haftenden Gerinnungen bedeckt; dieselben Auflagerungen am inneren Blatte des Perikardiums, aber weniger massig. Die rechtsseitigen Klappen des Herzens und die Aortenklappen ganz leicht, die Mitralis aber bedeutend verdickt. Die Sehnenfäden dieser Klappe sehr stark geschrumpft. An der Klappe selbst auch einige papilläre Wucherungen mit Verkalkung. Am Herzfleische nichts Pathologisches. Die Vergrößerung des Herzens namentlich bedingt durch die Wandverdickung des rechten Ventrikels, weiters durch die Dilatation beider Vorkammern.

Die Intima aortae zart.

Ösophagusschleimhaut blaß. Im Peritonealraum 200 cm^3 klaren Serums.



Die Leber groß, derb, sehr blutreich, zeigt deutlich die Zeichnung einer Stauungsleber.

Die Milz ebenfalls groß, blutreich und sehr fest.

Die Nieren blutreich, gewöhnlich groß, derb; in der rechten Niere eine eingezogene größere Narbe. Die Kapsel leicht abzuziehen. In der Harnblase etwas trüber Harn. Der Geschlechtsapparat normal.

Der Darm stark meteoristisch aufgetrieben. Die Schleimhaut des Magens sowohl, wie die des Darmes durchaus blaß und ohne pathologischen Befund.

Pankreas und Nebennieren normal.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endocarditis chron. ad valv. bicusp. cum stenosi. — Pericarditis seroso-fibrinosa haemorrh. — Hypertrophia cordis ventriculi dextri. — Dilatatio activa atriorum. — Hyperaemia mech. et hydrops universalis.

Epikrise: In ätiologischer Beziehung ist dieser Fall etwas kompliziert, jedoch nur insoweit, als allein auf die klinischen Erscheinungen Rücksicht genommen wird. Die Autopsie hat ihn ja vollständig als auf rheumatischer Basis fußend aufgeklärt. Da klinisch das Vitium cordis nicht diagnostiziert werden konnte, konnten nur Wahrscheinlichkeitsschlüsse die rheumatische Natur der Perikarditis vermuten lassen. Dazu kommt noch, daß der Patient angab, in seiner Jugend eine linksseitige Lungenentzündung mit »Herzbeutelwassersucht« überstanden zu haben. Durch die Untersuchung des Kranken wurde auch wirklich eine Pleuritis obsoleta sinistra wahrscheinlich gemacht. Erst die Obduktion zeigte, daß Residuen sowohl der Lungenentzündung als auch einer konsekutiven Pleuritis, die ja die Brücke zur Herzbeutelaffektion bilden könnte, nicht vorhanden waren. Die vom Patienten als Herzbeutelwassersucht nach Lungenentzündung bezeichnete Affektion könnte wohl nur eine Perikarditis gewesen sein. Nun lehrt aber die Erfahrung, daß die Entstehung einer Perikarditis bei Pneumonie die Resorption des pneumonischen Exsudates hindert, daher zur Organisation desselben führt (*Machard*[1]).

Und ein solcher Ausgang der Pneumonie hätte bei der Autopsie sich zeigen müssen. Ebensowenig wie an Lunge und Pleura zeigte sich am Perikard eine Spur einer solchen Jahre zurückliegenden Affektion. Außerdem ist noch zu erwägen, daß Perikarditis bei Kindern zu jenen Komplikationen der Pneumonie gehört, die fast regelmäßig letalen Ausgang bedingen (*v. Jaksch*[91]). Auch die andere Möglichkeit, daß es sich um Tuberkulose gehandelt hätte, konnte die klinische Beobachtung als unwahrscheinlich, die Autopsie als nicht vorhanden erweisen.

Wir gelangen daher nach diesen Überlegungen zu der Annahme, daß im vorliegenden Falle die Ursache der Erkrankung in einer rheu-



matischen Affektion zu suchen sei. Dafür können wir aus der Krankheitsgeschichte nur das eine anführen, daß anamnestischen Angaben zufolge vor längerer Zeit ein Gelenksrheumatismus bestand.

Man würde sich versucht fühlen, auf diesen Zeitpunkt den Beginn des Herzfehlers, respektive der bei der Obduktion gefundenen chronischen Endokarditis zu verlegen.

Die Konstatierung eines Herzbuckels und kolbiger Auftreibungen der Finger ebenso, wie die Verkalkungen der endokardialen Vegetationen machen es aber unwahrscheinlich, daß die Herzaffektion erst im 25. Lebensjahre begonnen habe.

So gelangen wir dazu, die erste Affektion des Herzens in die Jugendzeit des Patienten zu verlegen und die anamnestisch erhobene »Lungenentzündung mit Herzbeutelwassersucht« als die erste Manifestation der rheumatischen Erkrankung des Herzens zu deuten.

Dieser Fall bietet auch in differentialdiagnostischer Beziehung ein gewisses Interesse.

Die Cyanose, das Ödem der peripheren Teile der unteren Extremitäten, die Schmerzen in der Herzgegend und die Atemnot, die Vorwölbung der Herzgegend ließen bei dem Vorhandensein rheumatischer Affektionen sofort an einen Herzfehler denken.

Die pysikalische Untersuchung des Herzens ergab aber neben fehlenden endokardialen Geräuschen eine so große Herzdämpfung, — dieselbe begrenzte sich oben an der zweiten Rippe, sie reichte nach rechts bis zur Mammillarlinie, nach links bis zur mittleren Axillarlinie — daß eine auch extreme Vergrößerung des Herzens allein dieselbe nicht erklären konnte. Mit einer so hochgradigen Dilatation, die ja doch zu einer relativen Trikuspidalinsuffizienz führen müßte, standen auch die relativ geringen Erscheinungen der Stauung in direktem Widerspruch.

Es mußte demgemäß diese große Herzdämpfung auf andere Momente als eine Herzdilatation zurückgeführt werden. Ergüsse im Herzbeutel, intrathorakale Tumoren, Aneurysmen, Infiltrationen der dem Herzen anliegenden, respektive dasselbe bedeckenden Lungenteile, abgesackte Pleuritiden oder pleuritische Schwarten, deren Dämpfung etwa in die verlagerte Herzdämpfung überginge, konnten eine solche Perkussionsfigur erzeugen.

Vor allem sind aber nach der klinischen Untersuchung alle Erkrankungen der Lunge vollständig auszuschließen. Denn die Untersuchung derselben ergab überall vollen, lauten, wenn auch leicht tympanitischen Perkussionsschall und vesikuläres Atmen. Auch das als Folge obsoleter Pleuritis gedeutete, verschärfte Atemgeräusch, das links



hinten unten neben leichter Dämpfung zu hören war, ist eher auf Kompression zu beziehen, war aber jedenfalls nicht ausreichend, um stärkere Veränderungen der linken Pleura vorne annehmbar zu machen.

Ein Tumor, der diese Perkussionsfigur lieferte, müßte sich entweder im rechten Mittellappen der Lunge entwickelt und das Herz nach links verdrängt haben, oder er müßte, indem er das Herz nach links verdrängte und es an die vordere Thoraxwand anpreßte, im hinteren Mediastinum entstehend, nach vorne gewuchert sein. (Daß auch ein großer Thymustumor eine Perikarditis vortäuschen kann, zeigt der Fall *Hubers.*[2]) Doch spricht die breit dreieckige regelmäßige Form der Dämpfung gegen beides, gegen das erstere auch der Umstand, daß über der Dämpfung kein Atemgeräusch zu hören war, das mit den großen Bronchien verwachsene Tumoren doch gewöhnlich fortleiten, gegen das zweite, daß keine Störungen von Seite des Ösophagus, keine Kompression der Vena cava inferior oder der Aorta nachzuweisen war. Fehlende Differenz des Kruralpulses gegenüber den Pulsen der Arterien des Oberkörpers sprechen auch gegen ein etwa in Betracht kommendes Aneurysma der Brustaorta.

Da auch für Tumoren, die, vom Sternum, respektive den hinteren Teilen der vorderen Brustwand ausgehend, unter Verdrängung des Herzens solche Dämpfungen erzeugen könnten, kein Anhaltspunkt war, so bleibt nur mehr eine Affektion des Herzbeutels selber übrig.

Wegen des hohen Grades seiner Vergrößerung müssen wir Flüssigkeitsansammlung irgendeiner Art vermuten, also Blut, Transsudat, Eiter, Exsudat.

Hämoperikardium kommt zustande infolge Verletzung des Herzens von außen oder innen, Ruptur seines schon geschädigten Muskels, Ruptur eines Aneurysmas des Herzens (z. B. der Fall *Gérauds*[3]), seiner Gefäße oder anderer in der Nähe des Herzbeutels verlaufender Arterien (Mammaria interna, Aortenkonus, Aorta descendens). Alle diese Zustände führen unter den Erscheinungen der inneren Blutung gewöhnlich schnell zum Tode. Nur bei langsam fortschreitender Blutung kann es zu einer allmählichen Vergrößerung der perikardialen Dämpfung kommen, wobei aber als charakteristische Begleiterscheinung sich allmählich zunehmende Anämie entwickelt und, worauf *Naismith*[4]), der diese Beobachtung bei einem Falle von Ruptur eines Aneurysmas des Aortenkonus und bei einem Falle von Ruptur des rechten Vorhofes machte, hinweist, heftiger Schmerz im Bauchraum besteht. Das Fehlen beider Erscheinungen ließ diese Möglichkeit in unserem Falle vollständig ausschließen. Bemerkenswert erscheint auch der Fall *Moullins*[5]), bei dem nach einem Stoß mit



dem Ellbogen in den dritten linken Interkostalraum ohne äußere Verletzung ein Hämoperikard auftrat, das nach Entleerung von 3 *l* Blut heilte, ein Fall, der zeigt, daß auch Einwirkung stumpfer Gewalt zu Hämoperikard führen kann.

Gegen die Annahme eines Hydroperikardes spricht der Mangel stärkerer Stauungserscheinungen, Fehlen von Hydrothorax und Aszites.

So gelangen wir also per exclusionem zu zwei Möglichkeiten: Perikarditis (inklusive Tuberkulose) und Neoplasma des Herzbeutels mit begleitender Exsudation.

Primäre Neoplasmen des Herzbeutels sind Raritäten; soviel darüber bekannt ist, gehen sie nur ausnahmsweise (*Fränkel*[6]) bei einem primären Perikardialsarkom) mit großen Flüssigkeitsergüssen einher. Sekundäre Neoplasmen des Perikardes haben ihren Primärtumor an den verschiedensten Orten (Lunge, Pleura, Mediastinallymphdrüsen, Thymus, aber auch weit entfernt, wie am Penis [*Schrötter*[7])]).

In unserem Falle ergab die klinische Untersuchung keinen Anhaltspunkt für irgendein primäres Neoplasma. Metastatische Perikarditis bei latentem Primärtumor kann sie aber auf keinen Fall mit absoluter Sicherheit ausschließen.

Ebenso ist es nicht möglich, mit Sicherheit Tuberkulose des Perikardes auszuschließen, wenn auch die Untersuchung der Lungen keine tuberkulöse Affektion derselben ergeben hat. Abgesehen von den vergrößerten Halslymphdrüsen, die unser Fall aufwies, ist zu bedenken, daß es wenigstens klinisch primäre tuberkulöse Perikarditis gibt, oder besser gesagt, eine Perikarditis die erste klinisch sich manifestierende Erkrankung bei Tuberkulose sein kann, indem sie von einer vollständig latent und ohne anderweitige tuberkulöse Lokalisation bestehenden Mediastinaldrüsentuberkulose ihren Ausgangspunkt nimmt.

Der hämorrhagische Charakter des Exsudates ist in differentialdiagnostischer Beziehung nur mit Vorsicht zu verwerten. Die Anschauung *Oslers*[8]), daß ein hämorrhagisches Exsudat für Tuberkulose charakteristisch sei, ist natürlich falsch. Auch Tumoren des Herzbeutels, im Gefolge hämorrhagischer Diathesen (Skorbut, hämorrhagische Blattern, Scharlach und Masern etc.) und Blutkrankheiten (Leukämie) entstehende, ferner urämische Perikarditiden und solche, auch idiopathische (*Sears*[9]), bei Säufern liefern hämorrhagisches Exsudat; nur selten jedoch andere Affektionen. So beschreibt *Stewart*[10]) eine durch Kolibazillen hervorgerufene hämorrhagische Perikarditis als Komplikation eines Vitiums, *Sears*[9]) eine solche bei Morbus Basedowii



und eine bei einem Rheumatismus mit komplizierender Pneumonie durch Pneumokokken hervorgerufene.

Wir können in unserem Falle alle hämorrhagischen Diathesen, Blutkrankheiten und Urämie mit Sicherheit ausschließen. Schwere Infektionskrankheiten, auch eine besonders schwere Form von Rheumatismus waren nicht vorhanden. Die Temperatur überschritt nur an drei Tagen 39° C, die Perikarditis war die einzige frische Lokalisation der Erkrankung. Auch eine besondere Art der rheumatischen Infektion, etwa in dem Sinne einer Purpura rheumatica, wenn man diese in die Gruppe der echten Rheumatismen stellen wollte, lag nicht vor.

Wir haben daher zur Erklärung des hämorrhagischen Charakters des Exsudates nur vier Möglichkeiten, erstens Tumoren des Herzbeutels, zweitens Tuberkulose, drittens Alkoholismus und viertens ein frischer Nachschub einer älteren, im Stadium junger Bindegewebsproduktion stehenden Perikarditis (*Starek*[11]).

Tumoren und Tuberkulose des Herzbeutels sind in unserem Falle, wie oben auseinandergesetzt, unwahrscheinlich.

Alkoholismus wurde zwar von unserem Patienten zugegeben, aber es fehlten alle Erscheinungen desselben (Veränderung der Gefäße, der Meningen etc.) und hämorrhagische Perikarditis findet man gewöhnlich bei herabgekommenen Potatoren, namentlich bei gleichzeitiger Leberzirrhose (*v. Schrötter*[12]).

So gibt die vierte Möglichkeit, rezidivierende Perikarditis, die wahrscheinlichste Erklärung des hämorrhagischen Charakters des Exsudates in unserem Falle. Es fanden sich auch wirklich bei der Obduktion zarte, bindegewebige, natürlich vaskularisierte Adhäsionen, die durch einen mit starker Exsudation verbundenen akuten, entzündlichen Nachschub zerrissen und bluteten. Daher das dunkelrote hämorrhagische Exsudat, daher die im linken unteren Anteile des Perikardialsackes gelegenen lockeren Blutgerinnsel. Klinisch konnte aber nach Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Momente die rheumatische Natur des Exsudates nur als die wahrscheinlichste Ätiologie gelten, Tuberkulose und Tumoren konnten mit Sicherheit nicht ausgeschlossen werden. Eine große Stütze hätte diese Annahme durch die klinische Diagnose eines Klappenfehlers gewonnen. Ein solcher war zwar vorhanden, wurde aber erst bei der Autopsie gefunden.

Die Symptome, die diese Perikarditis hervorrief, waren nicht zahlreich.

1. Die Vergrößerung der Herzdämpfung.

Dieselbe war, wie oben auseinandergesetzt, schon am ersten Tage eine solche, daß man einen Flüssigkeitserguß ins Perikard daraus



diagnostizieren konnte, wenn auch die weitere Spezifizierung, ob primäres Neoplasma oder Tuberkulose des Perikards mit großem Exsudat oder eine gewöhnliche exsudative Perikarditis rheumatischer Natur vorlag, nicht mit Sicherheit möglich war.

2. Die Form der Dämpfung.

Dieselbe kann allerdings nicht als typisch bezeichnet werden. Aber am ersten Tage hat sie wenigstens angedeutet die Dreiecksform und insbesondere den rechten stumpfen Herz-Leberwinkel. Im Verlaufe bildete sie sich zu einer fast viereckigen, die vordere Thoraxhälfte ganz einnehmenden Dämpfung heraus, die sichtlich dadurch zustande kam, daß sich nachträglich, offenbar nachdem der Entzündungsprozeß des Perikardes dasselbe weniger widerstandsfähig gegen den Exsudationsdruck gemacht hatte, noch eine weitere Vergrößerung der Herzdämpfung besonders nach links einstellte. Dieser so entstandene linke Kontur zeigt in seinem oberen Drittel auch die als *Gibson*sche Kerbe bezeichnete Formation.

3. Änderung der Dämpfungsgrenzen durch Lagewechsel.

Dieselbe zeigte sich in der typischen Weise, indem beim Aufsetzen des Patienten die obere Grenze herunterrückte, bei Rechtslage keine wesentliche Veränderung eintrat, bei Linkslage aber eine Aufhellung an der rechten Dämpfungsgrenze konstatiert wurde.

4. Tiefstand des Zwerchfelles und der Leber.

Bekanntlich ist dieses eines der charakteristischesten Symptome der exsudativen Perikarditis, da nur noch Pneumothorax und intrathorakale Tumoren solchen hochgradigen Tiefstand des Zwerchfelles hervorrufen. Dieses Symptom ist in unserem Falle auch im Verlaufe wirklich eingetreten, wenn auch durchaus nicht so ausgeprägt, wie man bei dem großen Exsudat erwarten sollte.

5. Erscheinungen von Seite des Unterlappens der linken Lunge.

Es waren zwar auch diese vorhanden, wurden aber, verführt durch die anamnestische Angabe, daß eine linksseitige Lungenentzündung vorhanden gewesen war, auf pleurale Adhäsionen zurückgeführt.

6. Positiver Ausfall der Probepunktion.

Dieselbe ergab ein hämorrhagisches Exsudat, das zu Betrachtungen differentialdiagnostischer Natur führte, die wir oben erwähnt haben.

Weitere Symptome bietet diese Krankheitsgeschichte nicht.



Den folgenden Fall hatte ich selber Gelegenheit genau zu beobachten.

Zweite Beobachtung.

Übersicht: Ein 41jähriger Mann erkrankte vor 18 Jahren zum ersten Male an Gelenksrheumatismus, die zweite Attacke war vor vier Jahren, die jetzige dritte begann vor vier Tagen. Am Tage der Aufnahme wurden neben Stauungserscheinungen ein verbreitertes und verlängertes Herz gefunden, zwei Reibegeräusche über der Herzbasis und ein systolisches Geräusch über der Mitralis, sowie arrhythmischer Puls. Die Diagnose mußte auf Insuffizienz der Mitralis und Perikarditis gestellt werden.

Acht Tage später war unter Absinken des Blutdruckes das perikardiale Reiben geschwunden und eine resistente Dämpfung im Herz-Leberwinkel (fünfter rechter Interkostalraum) aufgetreten. Zwei Tage später linksseitiger Pleuralerguß und starke Verbreiterung der Herzdämpfung. Daran schloß sich später noch ein kleinerer Erguß in der rechten Pleurahöhle, hernach ein ziemlich plötzliches Herabsinken des Zwerchfelles und jetzt trat auch eine dem Pulsus paradoxus ähnliche Form von arrhythmischem Pulse auf (am zehnten Tage nach dem ersten nachweisbaren Auftreten des Exsudates). Von da ab nahmen die Erscheinungen der Perikarditis allmählich ab. Die Herzdämpfung blieb nur unwesentlich größer, als sie bei der Aufnahme war, die Leber nahm wieder allmählich ihre normale Lage ein. Systolisches Geräusch über der Mitralis, zweiter akzentuierter Pulmonalton. Zeichen von Concretio pericardii cum corde blieben nicht zurück.

Wenzel N., 41 Jahre alt, Geschäftsmann, aufgenommen am 29. April 1903.

Anamnese: Eltern des Patienten starben an unbekannten Krankheiten, seine Geschwister, seine Frau und Kinder sind gesund.

Patient akquirierte während seiner Militärdienstzeit (in Prag) einen Abdominaltyphus. Vor 18 Jahren, im Alter von 23 Jahren, machte er zum ersten Male Gelenksrheumatismus durch. Damals waren sämtliche Gelenke ergriffen. Vor vier Jahren zum zweiten Male, wobei nur die Gelenke der Beine und Arme affiziert waren.

Seine jetzige Erkrankung begann vor vier Tagen mit heftigen Schmerzen in allen Gelenken und Fieber. Seit dieser Zeit auch Herzklopfen, das er früher angeblich niemals hatte.

Potus wird in mäßigem Grade zugestanden. Infektion negiert.

Status clinicus vom 30. April 1903: Patient groß, kräftig gebaut. Temperatur erhöht. Ödeme der unteren Extremitäten. Beide Handgelenke geschwollen, bei passiver Bewegung Krepitation. Beide Ellbogen- und Schultergelenke, ebenso die Knie- und Sprunggelenke schmerzhaft und

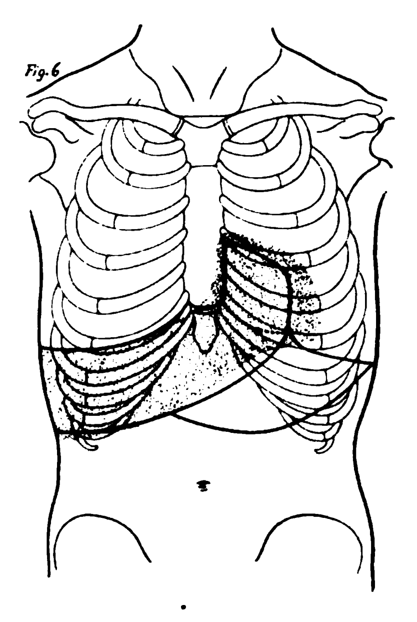


leicht geschwollen. Hals lang, Schilddrüse etwas vergrößert. Thorax breit, mäßig gewölbt. Atmung abdominal. Herzspitzenstoß nicht sicht- und fühlbar. Radialpuls arrhythmisch, frequenter, Spannung und Füllung normal.

Die Perkussion des Herzens ergibt eine Verbreiterung desselben nach links. Siehe die Perkussionsfigur (Fig. 6).

Die Auskultation des Herzens ergibt über der Aorta ein systolisches und diastolisches lautes, sägendes, oberflächliches Geräusch, die beide auch über der Pulmonalis, jedoch weniger laut zu hören sind. Der zweite Pulmonalton akzentuiert. Über der Herzspitze ein langgezogenes, systolisches Geräusch, das von anderem Charakter wie das über der Aorta ist, und ein dumpfer, leiser, diastolischer Ton.

Die Perkussion und Auskultation der Lungen ergibt normale Verhältnisse. Nur wenig Rasseln ad basim.



Im Harn: Eiweiß in größerer Menge.

Im Harnsediment: Epithelzylinder, granulierte Zylinder und Leukocyten.

Im Blute: 5,710.000 rote Blutkörperchen, 19.000 weiße Blutkörperchen.

Am selben Tage wurde dem Patienten in der linken Kubita ein Aderlaß gemacht. Das dabei mittels Platinkanüle entleerte Blut wurde einer chemischen Untersuchung unterworfen. Das Resultat derselben ist unten mitgeteilt.

Therapie: *Menzers* Antistreptokokkenserum.

Der weitere Verlauf des Krankheitsprozesses gestaltet sich folgendermaßen:

Am 1. Mai: Die Schmerzen in den Gelenken haben etwas nachgelassen. Starke Schmerzen in der Herzgegend und in der linken Seite.

Die Herzdämpfung hat etwas zugenommen, indem die rechte Grenze derselben bis zur Mitte des Sternums reicht.

Herzspitzenstoß nur sehr schwach fühlbar. Die Haut über der Herzgegend etwas glänzend, mehr gespannt, leicht ödematös. Über dem Sternum perikardiales Reiben zu hören. Puls arrhythmisch, jedoch nicht mit der Inspiration aussetzend, mäßig gefüllt und gespannt. Das Geräusch über der Mitralis beträchtlich leiser als gestern. Die Venen am Halse stark gefüllt, pulsierend.

Die Leber beträchtlich druckschmerzhaft, ihre untere Grenze tieferstehend als gestern, ihre obere Grenze in normaler Stellung.

Rückwärts links unten eine handbreite Dämpfung, in deren Bereich das Atemgeräusch abgeschwächt ist, ebenso der Stimmfremitus. Daselbst auch spärliches Rasseln.

Messung des Blutdruckes mit *Gärtners* Tonometer: 95 *mm* Hg.

Am 3. Mai heftige Epistaxis.

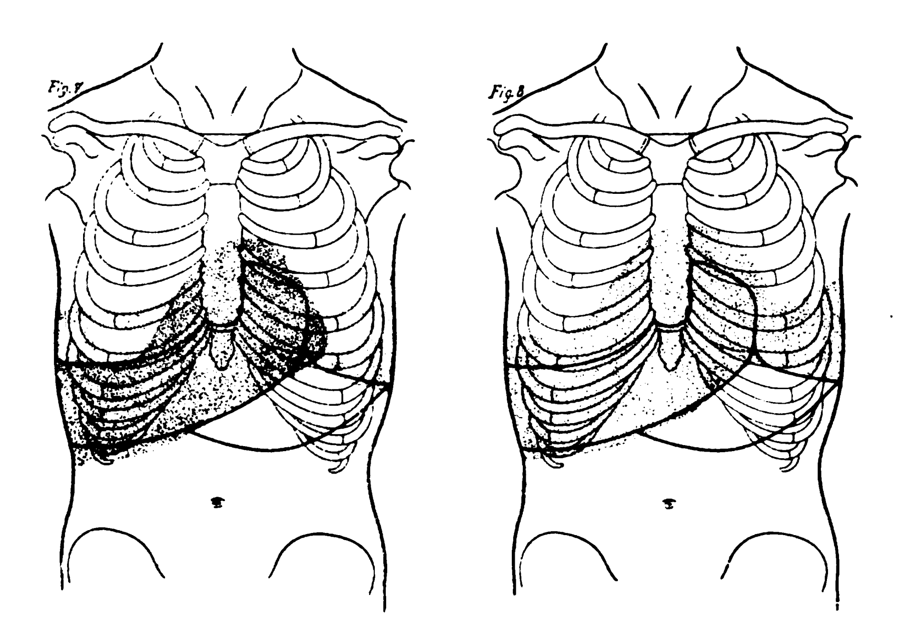
Am 6. Mai wurde eine neuerliche Blutkörperchenzählung vorgenommen, die folgendes ergab:

Zahl der roten Blutkörperchen 5,070.000,
» » weißen » 12.400,
Hämoglobin . . . . 13·3 *g*.

Am 7. Mai: Über der Spitze ein präsystolisch-systolisches Geräusch und ein dumpfer diastolischer Ton zu hören.

Das perikardiale Reiben noch immer deutlich.

Am 8. Mai tritt zum ersten Male unter Schwinden des perikardialen Geräusches eine Änderung der Dämpfungsfigur des Herzens auf, die auf ein perikardiales Exsudat zu beziehen ist, nämlich eine Dämpfung an der Herzbasis und eine größere Resistenz der relativen Herzdämpfung entsprechend dem Herz-Leberwinkel.



Das Geräusch über der Mitralis ist noch deutlich zu unterscheiden, wenn es auch beträchtlich leiser geworden ist.

Der Puls schlechter gefüllt und gespannt. Tonometer: 60 *mm* Hg.

Am 9. Mai: Die Ödeme der unteren Extremitäten haben beträchtlich zugenommen. Abends tritt plötzlich hochgradige Atemnot auf, begleitet von heftigen Schmerzen in der Herzgegend und der linken Schulter, die jedoch nach einiger Zeit nachlassen.

Am 10. Mai: Die Perkussion des Thorax ergibt folgende Verhältnisse (siehe Fig. 7).

Die Herztöne sehr dumpf, die zweiten Töne über der Basis sehr leise. Geräusche nicht zu hören.

Puls rhythmisch, celer, so daß der Verdacht auf Aorteninsuffizienz entsteht.

Die Auskultation der Lungen ergibt vorne rechts unten abgeschwächtes Atmen, sonst normales Vesikuläratmen, rückwärts links im Bereiche der Dämpfung bronchiales Atmen ohne Rasseln, rechts unten verlängertes Exspirium, sonst reines vesikuläres Atmen.



Starke Ödeme der unteren Extremitäten. Cyanose.

Harnmenge sehr gering.

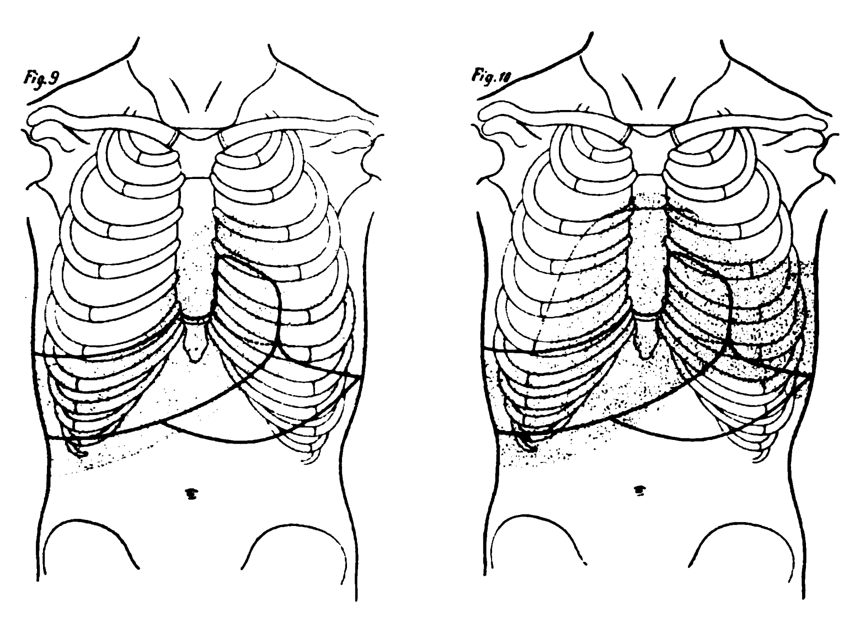
Therapie: Inf. fol. Digitalis e 0·8 ad 180·0.

Am 11. Mai: Die neuerliche Aufnahme des Perkussionsbefundes ergibt eine weitere Vergrößerung des Herzens (siehe Fig. 8).

Die obere Grenze der Leberdämpfung steht höher, die untere Grenze am Rippenbogen.

Am 12. Mai: Die Herzaktion gar nicht mehr sichtbar. Puls gut gefüllt, schlecht gespannt, frequenter (120).

Die Perkussionsfigur (siehe Fig. 9) ergibt gegen die gestrige die auffallende Änderung, daß bei geringer Vergrößerung der Herzdämpfung die Leberdämpfung um ein Beträchtliches nach abwärts gesunken scheint.



Die Dämpfung über dem linken Thorax hinten reicht bis zur Höhe des fünften Brustwirbeldornes. Im Bereiche der Dämpfung hochbronchiales Atmen und abgeschwächter Pektoralfremitus.

Die Probepunktion der linken Pleura ergibt eine trübe, intensiv gelb gefärbte, nach kurzer Zeit gerinnende Flüssigkeit, in deren Sediment rote und weiße Blutkörperchen und zum Teil vakuolisierte Endothelzellen zu finden sind.

Die Auskultation des Herzens ergibt über allen Ostien ein leises, systolisches Geräusch.

Am 14. Mai: Die Aufnahme der Perkussionsfigur ergibt folgendes Resultat (Fig. 10). Die obere Grenze der Herzdämpfung rückt beim Sitzen um zwei Querfinger nach abwärts, wobei auch die rechte Grenze derselben unten um einen Querfinger nach außen rückt.

Am 15. Mai erreichte die Herzdämpfung ihre größte Ausdehnung (siehe Fig. 11).

Die Venae jugulares; namentlich beim Aufsetzen stark angeschwollen, zeigen aber keine Pulsation.

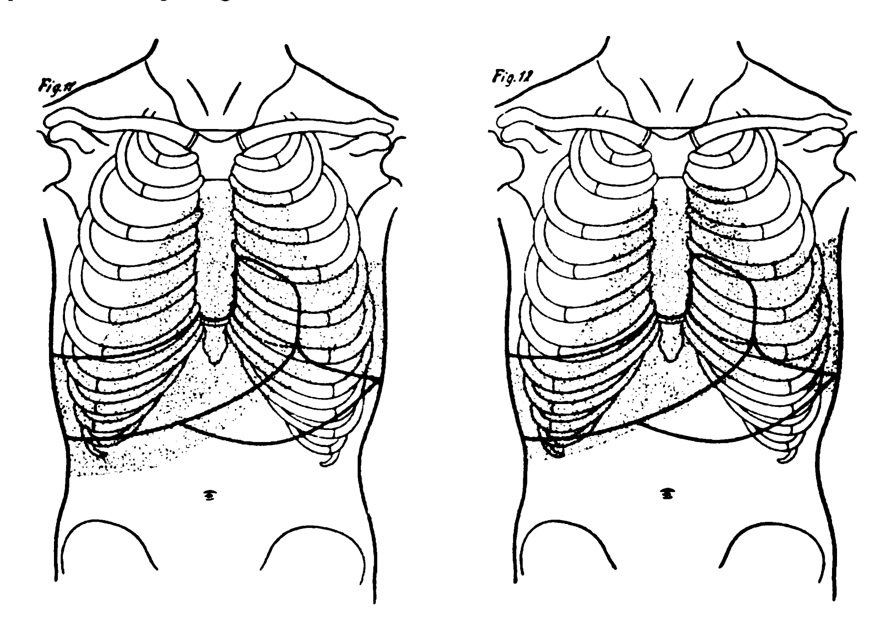


Der Radialpuls von geringer Füllung und Spannung, mit angedeuteter Celerität, setzt mit tiefer Inspiration aus.

Atmung frequent, dyspnoisch, mit Zuhilfenahme von Auxiliärmuskeln. Die Ödeme der unteren Extremitäten haben in den letzten Tagen beträchtlich zugenommen.

Am 16. Mai: Heute ist die Herzdämpfung wieder kleiner geworden. Siehe Schema (Fig. 12).

Die Verkleinerung betrifft besonders die rechte Grenze. Die Auskultationserscheinungen über dem Herzen sind deutlicher geworden. Insbesondere ist das systolische und diastolische Geräusch über der Herzspitze, das tagelang kaum zu hören war, wieder lauter geworden.



Am 17. Mai: Die Aufnahme der Pulskurve ergibt folgendes Bild. (Siehe auf nächster Seite.)

Die Intermittenz fällt genau in die Inspiration, die vom Patienten zur Zeit der Aufnahme der Kurve willkürlich in allmählich wachsenden Pausen ausgeführt wird. Trotzdem ergibt die Ausmessung der Kurve, daß dieselbe nicht einem Pulsus paradoxus entspricht, da dem Pulse mit der langen Diastole **nicht** genau zwei Zeitperioden zukommen.

Am 18. Mai: Geringes Ödem der Sternalhaut, Ödem in der Sakralgegend und den unteren Extremitäten. Pleurales und perikardiales Exsudat in Abnahme.

Am 20. Mai: Die Herzdämpfungsgrenze ist rechts und oben seit dem 16. Mai bereits um zwei Querfinger zurückgegangen, auch das pleurale Exsudat um fast Handbreite. Dabei ist die Diurese von 500 auf zirka 1000 bis 1500 cm^3 gestiegen.

Am 22. Mai: Schmerzen im linken Knie- und rechten Schultergelenke. Exsudate haben weiter abgenommen.

Pulsfrequenz 96. Puls mäßig gefüllt, nicht mehr mit der Respiration aussetzend. Während der Inspiration wird die Pulswelle etwas kleiner,



fällt aber nicht aus, auch die Herzaktion ist ganz regelmäßig, keine Verlängerung der großen Herzpause während des Inspiriums.

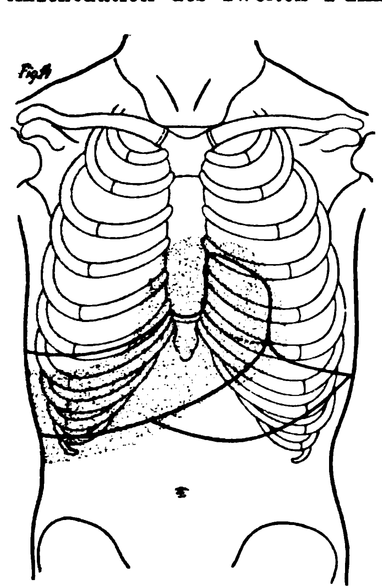
In den nächsten Tagen treten Schwellungen und Schmerzen in verschiedenen Gelenken auf, teilweise unter Temperatursteigerung. Hingegen bildet sich die Herzdämpfung immer mehr zurück, die pleuralen Dämpfungen

Fig. 13

J J J J J

schwinden vollständig, so daß die Perkussionsfigur folgendermaßen sich präsentiert (siehe Fig. 14).

Am Tage der Entlassung (11. Juni) ergibt die Auskultation des Herzens folgendes: Über der Mitralis ein präsystolisch-systolisches Geräusch. Akzentuation des zweiten Pulmonaltones.


Fig. 14

Der Herzspitzenstoß deutlich sichtbar, nicht hebend. Keine systolischen Einziehungen.

Die Venen am Halse nicht erweitert.

Keine Ödeme.

Puls gut gefüllt, Spannung wenig unter der Norm, vollständig rhythmisch und fast äqual, indem während der Inspiration die Pulse nur ganz wenig kleiner werden (siehe Pulskurve Fig. 15).

Fig. 15

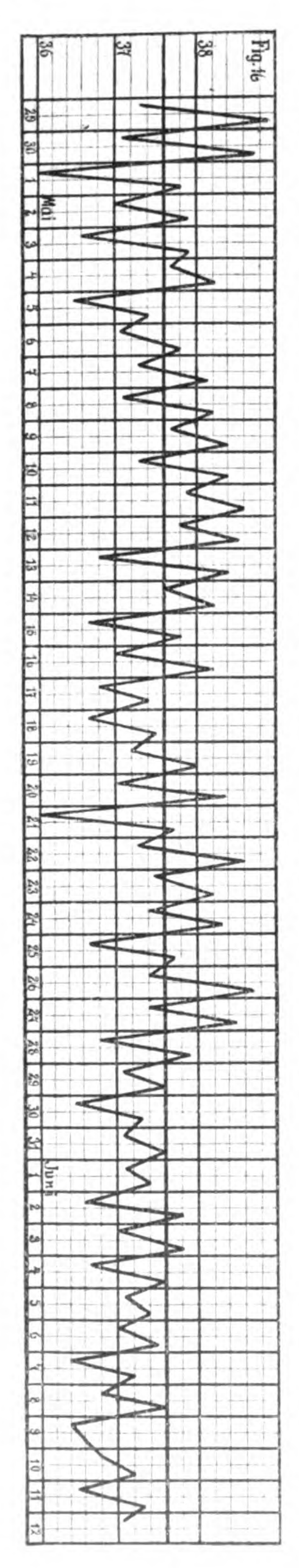
Die Leberdämpfung überschreitet um ein Geringes den Rippenbogen. Im Harn kein Eiweiß.

Über den Temperaturverlauf während der Erkrankung unterrichtet die Temperaturkurve (Fig. 16).

Diagnose: Rheumatismus articulorum acutus. — Endocarditis chronica recidivans. — Affektion der Mitralklappen. — Pericarditis sicca, postea exsudativa. — Pleuritis exsudativa sinistra. — Stauungsleber, Stauungsniere.



Im Verlaufe der Erkrankung war eine akute Dilatation des Herzens mit relativer Insuffizienz der Trikuspidalklappe aufgetreten, ferner Anasarka, rechtsseitiger Hydrothorax und schwere Stauungserscheinungen von Seite der Leber und Nieren. Das alles ist vollständig zurückgegangen.



Epikrise: Über die Ätiologie — rezidivierender akuter Gelenksrheumatismus — ist nichts Weiteres zu sagen.

Die Erwägungen zur Differentialdiagnose dieses Falles decken sich vollständig mit denen, die wir beim vorigen Fall anstellten, nur daß hier über die Ursache der Erkrankung, bei dem gut diagnostizierbaren Herzfehler, viel größere Sicherheit sich schon klinisch gewinnen ließ.

Eine beträchtliche Zahl von Symptomen der Perikarditis ergibt diese Beobachtung.

Von Frühsymptomen erwähnen wir folgende:

1. Perikardiales Reiben.

Dasselbe wurde schon am ersten Tage der Erkrankung an der Herzbasis, später in der Gegend der unteren Sternalhälfte gehört. Zur selben Zeit, als durch die Perkussion eben Exsudat an der Herzbasis und im Herz-Leberwinkel nachgewiesen werden konnte, verschwand das perikardiale Reiben. Dieses Verschwinden bei einem doch noch mäßigen Ergusse fiel zusammen mit einem plötzlichen Abfall des Blutdruckes von 95 *mm* auf 60 *mm* Quecksilber (*Gärtners* Tonometer).

Dabei konnte das perikardiale Reiben sowohl an dem Tage seines Verschwindens als auch später jederzeit durch Untersuchung in Knieellenbogenlage wiederentdeckt werden.

2. Vorübergehende Arrhythmie des Pulses.

In den ersten Tagen der Beobachtung war der Puls des Patienten vollständig unabhängig von der Atmung und dauernd arrhythmisch. Diese Arrhythmie verschwand bald wieder und machte selbst auf der Höhe der Erkrankung einer fast vollständigen Rhythmik des Herzschlages Platz, die nur durch die Erscheinung eines pseudo-paradoxen Pulses verschleiert wurde, wie die Kurven in Fig. 13. die obere bei

Atemstillstand, die untere bei willkürlich allmählich verlangsamter Atmung zeigen.

Auf diese auf der Höhe der Erkrankung nur bei tiefer Inspiration auftretende Arrhythmie des Pulses, die einen Pulsus paradoxus vortäuschte, sei schon hier aufmerksam gemacht.

3. Akzentuation des zweiten Pulmonaltones.

Dieses Frühsymptom der Perikarditis war wohl vorhanden, kann aber hier nicht als solches anerkannt werden, da durch eine von früher bestehende Mitralinsuffizienz eine Hypertrophie des rechten Ventrikels und Blutdrucksteigerung im kleinen Kreislauf sehr wohl erklärt ist.

4. Auftreten von Dämpfung an der Herzbasis und im rechten Herz-Leberwinkel.

Diese beiden Frühsymptome, das erste von *Skoda*[13]), das zweite von *Ebstein*[14]) betont, traten in unserem Falle gleichzeitig in typischer Weise auf.

Ferner konstatierten wir weiterhin:

5. Eine rasch wachsende Vergrößerung der Herzdämpfung.

Dieselbe nahm bald die von *Skoda* zuerst beschriebene breitdreieckige Form mit der Spitze nach oben an. Auf der Höhe der Exsudation wurde sie durch relativ stärkere Ausdehnung nach links oben trapezförmig und wies die für Perikardialergüsse gegenüber Herzdilatation angeblich charakteristische *Gibson*sche Kerbe auf.

6. Undeutlicherwerden der endokardialen Schallphänomene stellte sich relativ früh ein, begleitet von einer ziemlich starken Senkung des Blutdruckes.

7. Undeutlicherwerden des Spitzenstoßes bei abnormer Lage desselben innerhalb der Dämpfung.

8. Tiefstand der Leber und des Zwerchfelles.

Das wegen der raschen Zunahme der Exsudate in Perikard und Pleura ziemlich plötzliche Eintreten dieses Symptomes schon am vierten Tage nach der ersten Nachweisbarkeit perikardialer Flüssigkeit war gefolgt von einer Verschlimmerung des Allgemeinzustandes des Patienten und von dem Auftreten undulierender Bewegung im Epigastrium.

9. Pseudocelerität des Pulses.

Auf dieses rasche Ansteigen und Abfallen der Pulswelle, das den Eindruck der Celerität bedingt, hat zuerst *Ewart*[15]) als auf ein Symptom der Perikarditis hingewiesen. Es war in unserem Falle so deutlich, daß wir anfangs eine Aorteninsuffizienz annahmen, jedoch, wie sich später herausstellte, mit Unrecht.



10. Stenokardische Anfälle.

11. Blasse Dyspnoe.

12. Linksseitige Pleuritis.

Wie die Probepunktion ergab, handelte es sich nicht um einfache Transsudation, sondern um entzündliches Exsudat.

Mehrere charakteristische Erscheinungen wies die Röntgenuntersuchung auf, nämlich

13. Großen Herzschatten mit ungegliederten Konturen.

14. Verschiedene Intensität des Herzschattens, nämlich eine äußere hellere Zone und ein innerer dunklerer Kern.

Beim Stehen scheint diese äußere hellere Zone unten breiter zu werden, als sie im Liegen ist, daher diese Erscheinung am Schirm besser zu sehen ist als auf unseren Röntgenplatten, die auf unserer Klinik am im Bette liegenden Patienten aufgenommen werden (siehe *v. Jaksch*[93]).

15. Eine undulierende kontinuierliche Bewegung des Herzschattenrandes (am deutlichsten des rechten) bei Beobachtung am Schirme, die sich deutlich unterscheidet von der gewöhnlichen, durch die pulsatorischen Größenveränderungen des Herzschattens hervorgerufene Bewegung. Die Bewegung bei perikardialem Exsudat macht den Eindruck einer Fluktuation, die sehr wohl durch die der Flüssigkeit mitgeteilten Herzbewegungen hervorgebracht sein kann. Am deutlichsten war diese Erscheinung zu Beginn der Resorption.

16. Eine ähnliche undulierende Bewegung fühlte die aufgelegte Hand im Epigastrium, nachdem das Zwerchfell eines Tages plötzlich tiefergerückt war.

Eine Besprechung der anderen Erkrankungen in diesem Falle (wie des Herzfehlers, der Stauungsorgane) und ihrer Symptome hat für die vorliegende Aufgabe kein Interesse.

Dritte Beobachtung.

Übersicht: Der 17jährige Patient erkrankte fünf Wochen vor seiner Aufnahme mit Schmerzen und Schwellung beider Sprung- und Kniegelenke. Vor vier Tagen traten noch sehr heftige Schmerzen in der Herzgegend dazu.

Bei der Aufnahme hatte Patient folgende Symptome: Schwellung und Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke. Undulation der Halsvenen. Kolossale Herzdämpfung. Perikardiale Reibegeräusche, beim Aufsetzen



deutlicher, beim Liegen undeutlich. Linksseitiger Pleuralerguß. Febris continua. Nach zwei Wochen Abfall der Temperatur, Verkleinerung der Herzdämpfung. Nach achttägiger Afebrilität neuerlicher remittierender Temperaturanstieg mit schnellem Wachsen der Herzdämpfung und anderen Erscheinungen perikardialen Ergusses. Nach dieser kurzen neuerlichen Attacke Remission von längerer Dauer.

Dann zum dritten Male in remittierendem Typus Temperatursteigerungen und abermalige neuerliche akute Vergrößerung der Herzdämpfung mit Erscheinungen des perikardialen Ergusses, worauf dann für die ganze Zeit der Erkrankung die perkussorischen Verhältnisse des Herzens die gleichen bleiben, offenbar durch Fixierung des Herzens an die Brustwand (Concretio pericardii cum corde). Die hernach noch von Zeit zu Zeit auftretenden, oft starken Temperaturerhebungen sind auf endokardiale Prozesse zurückzuführen. Sonst waren neben den Zeichen einer Mitralinsuffizienz einige Erscheinungen einer Concretio pericardii cum corde, wie systolische Einziehung der Interkostalräume und Tiefstand der Leber, respektive des Zwerchfelles, vorhanden.

Die pathologisch-anatomische Diagnose war Concretio pericardii cum corde. — Endocarditis chronica ad valvulam bicuspidalem. Endocarditis recens ad valvulam bicuspidalem et Aortae.

Stephan H., 17 Jahre alt, aufgenommen am 1. Juni 1891.

Anamnese vom 1. Juni 1891. Die Eltern und vier Geschwister des Patienten sind gesund. Ein Bruder starb im Kindesalter.

Irgendwelche schwere Erkrankungen gibt Patient nicht an. Nur von Zeit zu Zeit leidet er an Kopfschmerzen; in der kalten Jahreszeit an Husten mit spärlichem Auswurf.

Vor fünf Wochen hatte Patient Schmerzen in den Gelenken, namentlich in den Sprung- und Kniegelenken, welche mit Anschwellung derselben verbunden war. Etwas Genaueres weiß er nicht anzugeben. Er zog mit dieser Erkrankung zirka drei Wochen herum und mußte während dieser Zeit drei Tage in einer Bauernhütte liegen bleiben. Ärztlicher Behandlung vor Aufnahme ins Spital wurde er nicht teilhaft. Vor vier Tagen traten sehr heftige Schmerzen in der linken vorderen Thoraxhälfte auf, welche namentlich beim Einatmen an Intensität zunahmen. Außerdem stellten sich Atemnot und Schmerzen in den Gelenken ein, die ihm das Gehen sehr beschwerlich machten.

Status clinicus, am 2. Juni 1891 vom Chef der Klinik aufgenommen. Patient von grazilem Knochenbau, schwächlicher Muskulatur, sehr mager.

Haut des ganzen Körpers braun, im Gesichte und fleckenweise am übrigen Körper noch stärker pigmentiert. An einzelnen Stellen Kratzeffekte und Ekzem.

In der Nähe der rechten Mammilla eine 3 *cm* lange und 1 *cm* breite Narbe.

Die beiden Schulter- und Ellbogengelenke sowie das rechte Handgelenk frei. Das linke Handgelenk geschwollen, bei Bewegung krepitierend, hier die Temperatur lokal erhöht. Auch die Gelenke der linken unteren Extremität etwas geschwollen und schmerzhaft.

Die Temperatur normal.

Hals schmal, lang, die Schilddrüse leicht vergrößert. Die Lymphdrüsen etwas geschwollen. Karotiden deutlich pulsierend. Undulation der Venen.

Thorax lang, flach, Atmung vorwiegend abdominal mit starker Einziehung der Interkostalräume. Herzspitzenstoß nicht sichtbar. Epigastrische Pulsationen.

Radialpuls mäßig frequent, rhythmisch, äqual. Füllung und Spannung etwas vermindert. Zwischen rechts und links kein Unterschied.

Die Perkussion des Thorax ergibt supra- und infraklavikular gleichen, lauten, vollen Schall. In den seitlichen Partien des Thorax lauter Lungenschall. Die Herzdämpfung enorm vergrößert, wie die Perkussionsfigur (Fig. 17) zeigt.

Die Breite der Dämpfung beträgt in der Höhe der Mammilla 15 *cm*. Beim Aufsetzen des Patienten rückt der obere Rand der Dämpfung um 1 *cm* nach abwärts, während der untere Rand fix bleibt. Bei linker wie rechter Seitenlage tritt keine Änderung der Dämpfungsgrenzen ein.

Die Palpation des Thorax ergibt außer der diffusen Pulsation im linken dritten und vierten Interkostalraum zwischen Sternal- und Mammillarlinie nichts Besonderes.

Die Auskultation des Herzens ergibt allenthalben zwei dumpfe Töne, die von einem schabenden Geräusch begleitet werden.

Im Bereiche der Dämpfung überall perikardiale Geräusche, die sich nach unten zu in einer geraden Linie abgrenzen. Beim Aufsetzen werden diese Geräusche (besonders im zweiten und dritten Interkostalraum rechts) noch lauter und deutlicher. Beim Niederlegen werden sie wieder schwächer.

Die Perkussion der Lungen rückwärts ergibt vollen, hellen Schall bis zur Höhe des neunten Brustwirbeldornes, von da abwärts Dämpfung. Die Auskultation der Lungen ergibt vorne sowie rückwärts im Bereiche des vollen Lungenschalles vesikuläres Atmen mit spärlichem Rasseln; im Bereiche der Dämpfung fehlendes Atmen und aufgehobenen Pektoralfremitus.

Blutbefund:

Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt 5,375.000,
» » » weißen » » 15.400,
der Hämoglobingehalt (nach *Fleischl*) 7·0 *g*.

Im Harne: Eiweiß nicht vorhanden.
Urobilin in geringer, Indikan in größerer Menge.

Therapie am 3. Juni: 9·0 *g* Natrium salicylicum.
» » 4. » 4·5 *g* » »

Decursus morbi am 3. Juni:

Zahl der roten Blutkörperchen 4,720.000.
» » weißen » 18.470.



Am 4. Juni: Ohrensausen, daher Salizyldarreichung eingestellt.

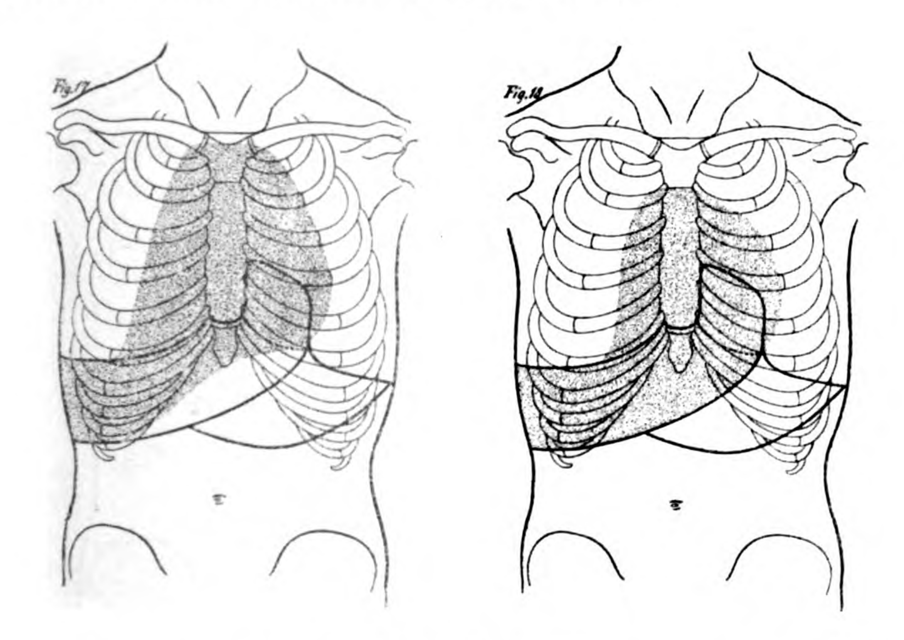
Zahl der roten Blutkörperchen 3,530.000,
» » weißen » 17.000.

Am 5. Juni: Das Befinden des Patienten besser. Temperatursteigerung bis 38·3° C. Dyspnoe geringer. Die Herztöne durch Reibegeräusche verdeckt. Die Herzdämpfung erheblich kleiner geworden, wie die Perkussionsfigur (Fig. 18) zeigt.

Zahl der roten Blutkörperchen 3,832.000,
» » weißen » 14.600.

Therapie: Diuretin 5·0 pro die.

Am 6. Juni: Die Reibegeräusche sehr an Intensität vermindert. Fortdauernd Fieber. Im Harne Urobilin nachweisbar.



Am 9. Juni: Herzdämpfung bedeutend kleiner, wie umstehende Perkussionsfigur (Fig. 19) zeigt.

Über der Aorta und Trikuspidalis zwei Töne. An der Auskultationsstelle der Bikuspidalis neben zwei Tönen noch oberflächliche Reibegeräusche. Über der Aorta scheint ebenfalls ein Reibegeräusch zu entstehen. Temperatursteigerung bis 38° C, Puls 108.

Am 10. Juni: Perkussionsfigur des Herzens genau so wie gestern. Das Reibegeräusch heute am deutlichsten im vierten Interkostalraum rechts.

Am 12. Juni ist das Reiben vollständig geschwunden.

Therapie: Natrii benzoici 2·0 pro die.

Am 15. Juni: Temperatur normal.

Am 16. Juni: Patient bemerkt seit gestern auf der Haut des Rumpfes zahlreiche knötchenförmige Effloreszenzen. Dieselben am Thorax aufgekratzt, finden sich auch an den Händen und der Innenseite des Oberschenkels.



Am 18. Juni: Aufnahme der Perkussionsfigur durch den Chef der Klinik (Fig. 20).

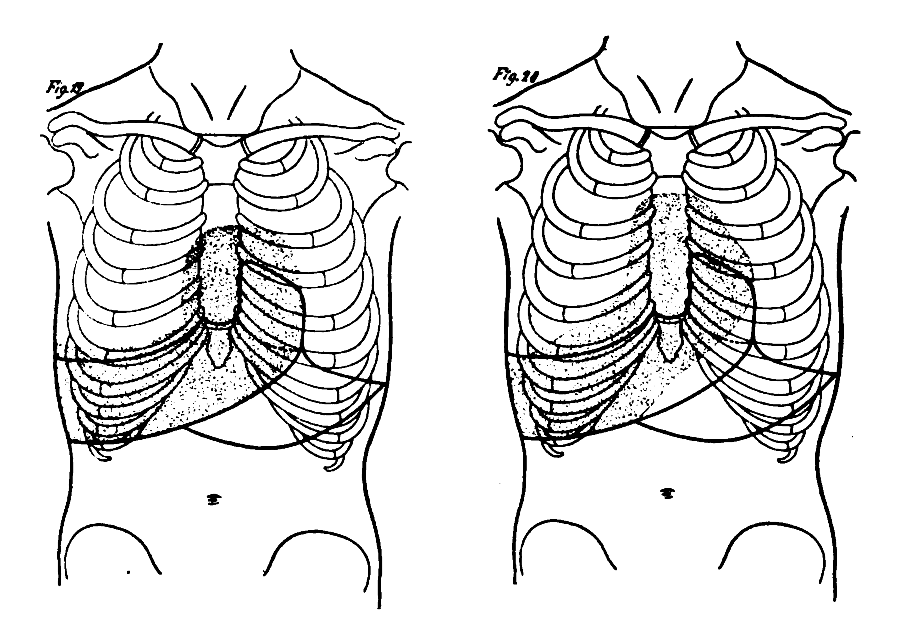
Die Palpation ergibt diffuse Erschütterung des Thorax, die vom zweiten Interkostalraum bis zum oberen Rand der sechsten Rippe sich erstreckt und weder die Mammillar- noch die Sternallinie überschreitet.

Im rechten vierten Interkostalraum das Reiben noch deutlich.

Am 20. Juni: Perkussion und Auskultation gibt gleichen Befund.

Am 21. Juni: Die Herzdämpfung begrenzt sich nach rechts an der rechten Sternallinie. Über der Herzspitze neben dem Reibegeräusch noch ein systolisches, blasendes Geräusch hörbar.

Am 22. Juni: Puls regelmäßig, rhythmisch, von normaler Frequenz. Die Effloreszenzen am Rumpfe teils ganz verschwunden, teils kleine Börkchen zurücklassend.



Am 24. Juni liefert die Perkussion folgende Dämpfungsfigur (siehe Fig. 21). Patient verließ heute zum ersten Male das Bett.

Am 26. Juni: Stechen auf der Brust. Ausgebreitete Pulsation in der Herzgegend. Herzdämpfung und auskultatorischer Befund unverändert.

Am 27. Juni: Starkes Reiben in der Gegend der Herzspitze.

Am 28. Juni: Neuerliche Temperatursteigerung. Schmerzen in der Herzgegend. Starke Pulsation und Undulation der Halsvenen. Sausen im Bereiche der Herzdämpfung, die sich wieder vergrößert hat, zu palpieren. Die Herzdämpfung zeigt Fig. 22.

Über der Herzspitze im fünften Interkostalraum und im vierten Interkostalraum deutliche Reibegeräusche, die die Herztöne verdecken. Puls klein, frequent (124 Schläge pro Minute), Arterie sehr schlecht gefüllt.

Zahl der roten Blutkörperchen 3,540.000.
» » weißen » 12.300.
Hämoglobin . . . . . . 7·0 *g*.

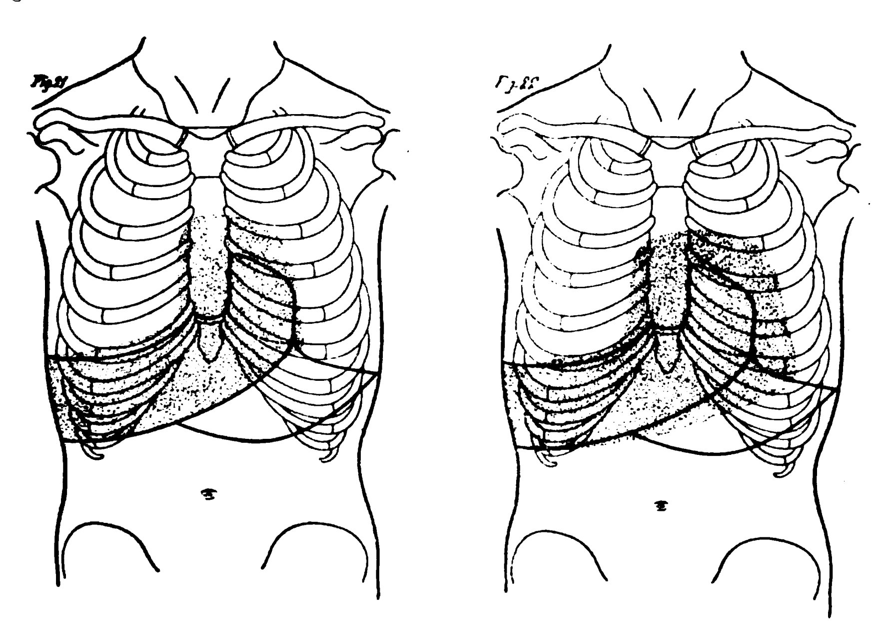
Therapie: Eisbeutel, Natrii benzoici 2·0 pro die.

Am 30. Juni: Fieber andauernd. Objektiver Befund unverändert.

Am 1. Juli: Die Herzaktion sehr beschleunigt, doch regelmäßig. Die Reibegeräusche deutlich ausgesprochen. Auf der linken Thoraxseite eine diffuse, sich über den zweiten bis fünften Interkostalraum erstreckende Pulsation. Starke zweizeitige Pulsation der großen Venen am Halse, besonders rechts. Kein Schwirren, weder am Halse noch am Herzen tastbar.

Zahl der roten Blutkörperchen	3,650.000,
» » weißen »	12.000,
Hämoglobin	7·0 *g*.

Am 2. Juli: Noch immer Fieber. Puls regelmäßig, rhythmisch, mäßig gespannt, Herzaktion beschleunigt. Die Perkussion und Auskultation ergibt unveränderten Befund.



Im Harn Urobilin schwach positiv.

Am 3. Juli: Starke Schmerzen in der Lebergegend. Seit gestern nachmittags starke Dyspnoe. Temperatursteigerung bis 38·8° C.

Die Inspektion der Herzgegend ergibt eine ausgebreitete Erschütterung derselben, die von der zweiten bis zur sechsten Rippe reicht und von der linken Sternal- und Mammillarlinie eingeschlossen wird.

Die Herzdämpfung ist nach oben hin erweitert, wie Fig. 23 zeigt.

Im ganzen Bereiche der Dämpfung, am lautesten in der oberen Hälfte derselben, Reiben.

Die Lungen geben vorne vollen Schall, hinten rechts nur bis zur Höhe des unteren Skapularwinkels; von da nach abwärts Dämpfung mit fehlendem Atemgeräusch und Stimmfremitus. Links ad basim Rasseln.

Am 4. Juli: Fortdauerndes Fieber. Herzaktion beschleunigt.

Am 6. Juli: Kein Fieber. Pulsfrequenz erhöht (138 Schläge pro Minute). Reibegeräusche im gleichen.

Therapie: Natrii salicylici 2·0 pro die.



Am 8. Juli: Fortdauernd afebril. Reibegeräusche unverändert.

Am 11. Juli: Puls kräftig, rhythmisch, seine Frequenz 90.

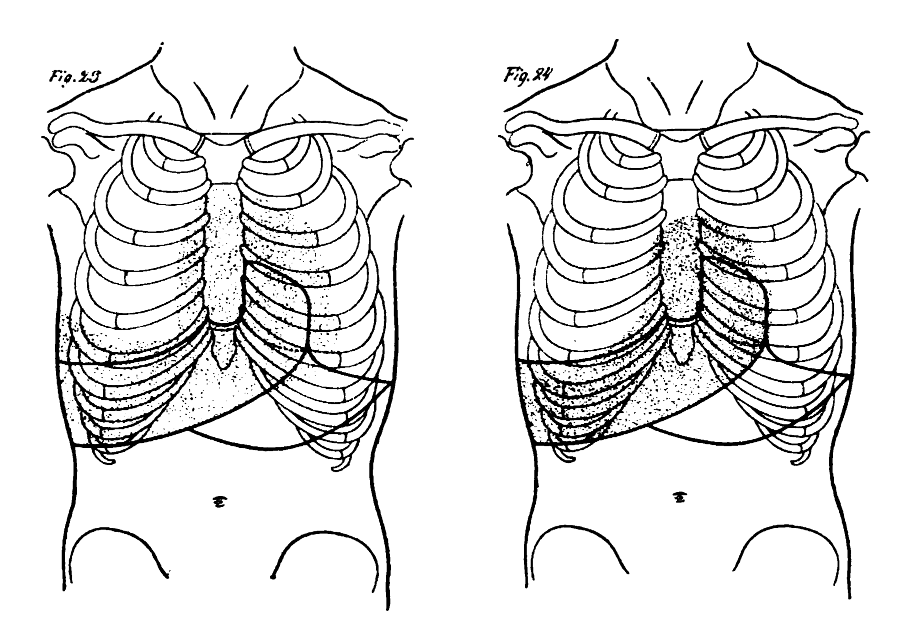
Am 12. Juli: Stechen in der linken Brust. Der objektive Befund unverändert. Die Dämpfung rechts hinten aufgehellt, das Atemgeräusch wieder hörbar.

Am 14. Juli: Die Herzdämpfung wieder erheblich kleiner geworden. Vergleiche folgendes Schema (Fig. 24).

Starke, mit dem Pulse isochrone Vorwölbung des vierten und fünften Interkostalraumes links. Deutliche Reibegeräusche an der Spitze. Gegen die Basis zu werden die Herztöne hörbar.

Am 19. Juli: Herzdämpfung unverändert. Über der Herzspitze zwei deutliche Geräusche. Über der Aorta unreine Töne.

Am 21. Juli: Herzaktion kräftig, Puls rhythmisch, Frequenz 100.



Am 22. Juli: An der Herzspitze zwei laute, blasende Geräusche, die an die Herzspitze gebunden sind, bei Druck mit dem Stethoskop nicht ihren Charakter ändern. Auch beim Aufsetzen behalten diese Geräusche ihren Charakter bei.

Die Herzpulsation im dritten, vierten und fünften Interkostalraum sichtbar. Ein verbreiteter Spitzenstoß im fünften Interkostalraum in der Mammillarlinie zu tasten. Kein Frémissement cataire. An der Basis die zweiten Töne akzentuiert.

Am 26. Juli: Patient klagt die letzten Tage über Schmerzen im linken Thorax.

Am 28. Juli ergibt die Aufnahme der absoluten Herzdämpfung folgendes Bild (Fig. 25).

Auskultation des Herzens: Zwei Geräusche über der Mitralis, akzentuierte zweite Töne über der Herzbasis. Lungenbefund normal. Am Halse Venenundulation.



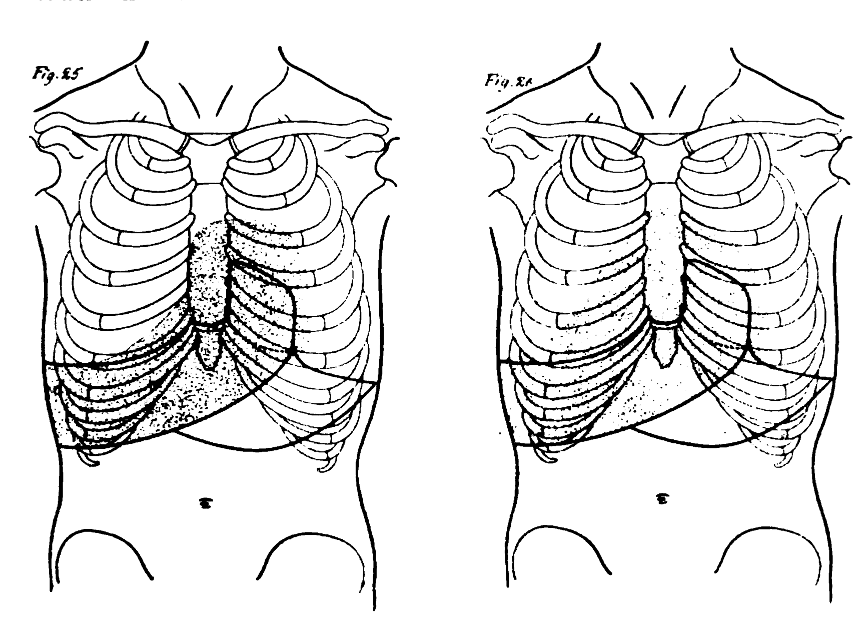
Am 29. Juli: Schmerzen in der Gegend des rechten Schulterblattes.

Am 1. August: Herzdämpfung: obere Grenze im zweiten Interkostalraum, rechte Grenze rechte Sternallinie, linke Grenze Mammillarlinie.

Am 2. August: Stechen in der linken Seite. Perkussionsschall beiderseits ad basim laut, nicht tympanitisch. Links während der ersten Atemzüge Knisterrasseln, das später verschwindet.

Am 3. August: Patient fiebert noch immer. Husten. Sputum schleimig, hie und da eiterige Flöckchen.

Am 4. August: Die Auskultation des Herzens ergibt ein schabendes präsystolisch-systolisches Geräusch, das durch einen dumpfen zweiten Ton begrenzt wird. Über der Aorta zwei normale Töne, der zweite Pulmonalton stark akzentuiert.



Am 7. August: Fortdauernd geringe Temperatursteigerung und Husten. Über der ganzen Lunge zerstreut spärliches Rasseln.

Therapie: Infusum radicis Ipecacuanhae.

Am 13. August: Herzdämpfung überschreitet etwas die rechte Sternallinie. Puls gut, hie und da arrhythmisch. Leberdämpfung nicht vergrößert.

Am 14. August: Im Harn kein Albumen. Ödem des rechten unteren Augenlides und der rechten Wange.

Am 16. August: Schmerzen in der Gegend des unteren Skapularwinkels. Rechts ad basim eine talergroße Dämpfung, dortselbst abgeschwächtes Atmen.

Am 18. August: Schwellung des Gesichtes auffällig.

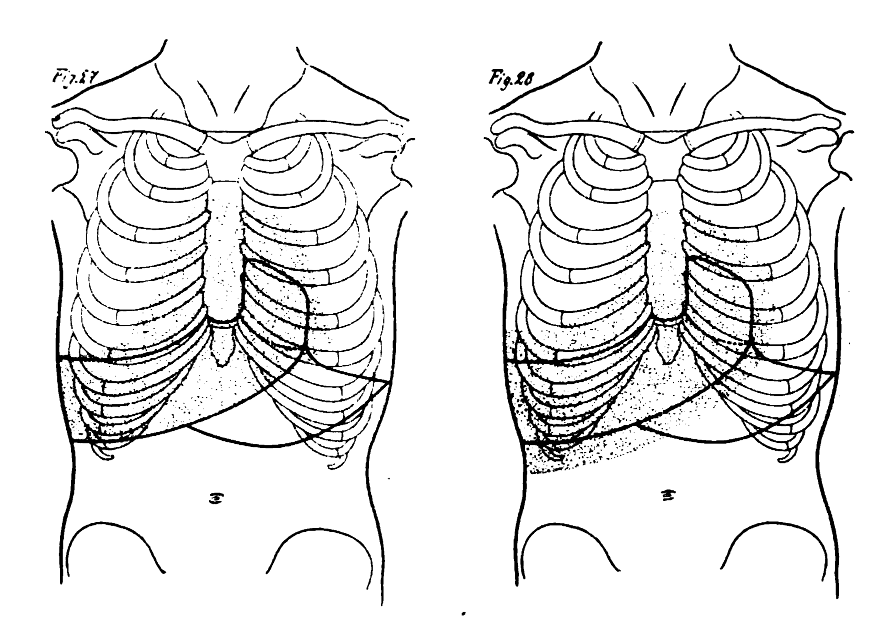
Am 21. August: Patient hustet weniger, fühlt sich wohl. Geringe Temperatursteigerungen. Nachmittags wieder in der Herzgegend oberflächliche reibende Geräusche, die sich beim Aufsetzen nicht ändern.

Am 24. August: Das subjektive Befinden hat sich sehr verschlechtert. Temperatur fortdauernd leicht febril. Die pulsatorischen Einziehungen

in der Herzgegend deutlich. Sehr starke Pulsation der Halsvenen. Die aufgelegte Hand fühlt am linken Sternalrand ein deutliches Frémissement cataire. Die Herzdämpfung zeigt Fig. 26.

Am 25. August: Die Temperatursteigerungen dauern an. Puls klein, sehr frequent. Die Herzdämpfung hat gegen gestern zugenommen, indem die rechte Dämpfungsgrenze noch weiter hinausrückte. Über der ganzen Dämpfung das Schnurren zu fühlen. Links über der unteren Grenze der Lunge in der Gegend der vorderen Axillarlinie pleurales Reiben.

Am 26. August: Temperatur normal, Ödem des Gesichtes geringer. Puls kräftiger, rhythmisch, von normaler Frequenz. Herzdämpfung wie gestern. An der Herzspitze ein lautes, blasendes Geräusch. Über dem Sternum ein scharfes, etwas klingendes (fast pfeifendes) Geräusch; über



der Aorta und Pulmonalis ein leises, entfernt klingendes, systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton akzentuiert. Das pleurale Reiben links unten seitlich verschwunden.

Am 27. August: Puls klein, frequenter. Die Geräusche über Mitralis und Trikuspidalis laut.

Am 28. August: Ödem des Gesichtes in Zunahme. Das Geräusch über der Mitralis laut, das über der Trikuspidalis leiser. Rechts hinten vom siebenten Dornfortsatz an verkürzter Schall, vom neunten Dornfortsatz an Dämpfung.

Am 31. August: Sputum reichlich, sehr dünn, wässerig-schaumig, stellenweise leicht hämorrhagisch. Ödem des Gesichtes nahezu geschwunden, Puls kräftig, rhythmisch. Die Dämpfungsfigur des Herzens unverändert. An der Herzspitze ein lautes Geräusch mit anhängendem kurzen Ton, in der Gegend der arteriellen Ostien ein lautes, kurzes Geräusch hörbar.

Am 2. September: Expektoration reichlichen, geballten, blutig gestreiften Sputums.



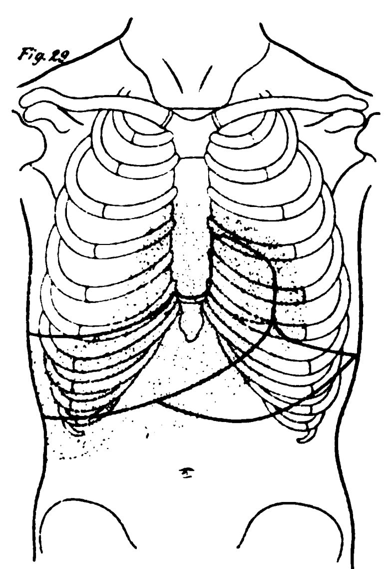
Am 3. September: Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Kniegelenke. Systolische Einziehung der linksseitigen Interkostalräume und auch an der Stelle des Spitzenstoßes.

Therapie: Natrii salicylici 4·0.

Am 5. September: Schwellung der Kniegelenke geschwunden. Husten mit reichlichem Auswurf. Basales Rasseln.

Am 8. September: Herzdämpfung wieder kleiner geworden. Leberdämpfung vergrößert.

Am 9. September: Über der Herzspitze ein lautes, langgezogenes, blasendes Geräusch zu hören. Über der Aorta ein fortgeleitetes erstes Geräusch, daneben zwei Töne, zweiter Pulmonalton klappend. Rasseln über den Lungen verschwunden.



Am 15. September: In den letzten Tagen wieder Fieber. Puls sehr frequent, arrhythmisch.

Am 19. September:, Schmerzen im rechten Schultergelenk. Über der Herzspitze zwei Geräusche. Die Perkussionsfigur des Herzens zeigt starke Verbreiterung derselben (siehe Fig. 27).

Am 21. September: Über der Herzspitze ein systolisches und ein kurzes diastolisches Geräusch, außerdem ein rauhes, nicht während jeder Herzaktion hörbares Geräusch, mit dem Charakter des Anstreifens. Ad basim reichliches Rasseln.

Am 23. September: Schmerzen im Bauche. Leberrand palpatorisch wie perkutorisch zwei Querfinger unter dem Rippenbogen stehend.

An der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch. Über der Trikuspidalis ein anderes Geräusch von musikalischem Charakter.

Untere Lungengrenze rechts vorne höherstehend, respiratorisch verschiebbar, rechts hinten in der Höhe des achten, links hinten in der Höhe des zehnten Brustwirbeldorns.

Links hinten unten reichliches Rasseln. Überall Vesikuläratmen. Siehe Perkussionsfigur (Fig. 28 auf voriger Seite).

Therapie: Infusum foliorum Digitalis e 0·6 ad 180·0, täglich um 0·1 *g* Folia Digitalis weniger.

Am 26. September: Temperatur normal. Über der Herzspitze zwei laute Geräusche. Über der Herzbasis ein lautes, pfeifendes systolisches Geräusch und ein klappender zweiter Ton.

Am 2. Oktober: Patient klagt über Schmerzen im rechten Schultergelenk.

Am 3. Oktober: Über der Herzspitze zwei Geräusche. Über Aorta und Pulmonalis ein systolisches Geräusch und zweite klappende Töne.

Am 4. Oktober: Temperatursteigerung auf 39° C.



Am 12. Oktober: Die Herz- und Leberdämpfung siehe in Fig. 29. Links hinten von der Höhe des achten Brustwirbeldornfortsatzes nach abwärts gedämpfter Schall, an dieser Stelle abgeschwächtes Atemgeräusch.

Am 13. Oktober: Über der linken Lunge zerstreut kleinblasiges Rasseln. Während der nächsten Tage ist die Herzdämpfung nicht verändert. Perikardiale Geräusche sind nicht zu hören. Die oben beschriebenen endokardialen Geräusche bleiben konstant.

Am 21. Oktober: Patient sehr blaß, hustet viel. Keine Ödeme. Puls rhythmisch. Im linken dritten, vierten und fünften Interkostalraum systolische Einziehung, an der Stelle der Herzspitze systolische Vorwölbung. Leber vergrößert, schmerzhaft, Milz nicht vergrößert.

Im Harn: Eiweiß und Urobilin vorhanden.

Im Harnsedimente: Keine Zylinder, einzelne Leukocyten.

Am 28. Oktober: Patient klagt über starke Schmerzen in beiden Hypochondrien.

Die Haut über der vorderen unteren Thoraxhälfte auffallend glatt und glänzend. Die linke Thoraxhälfte wird durch die Herzaktion kräftig erschüttert. Der wellenförmige Ablauf der Herzkontraktion ist in den Interkostalräumen deutlich zu verfolgen. In der Gegend der Herzspitze deutliche systolische Einziehung.

Die Palpation des Herzens ergibt eine diffuse Erschütterung, ein Schwirren nicht zu tasten.

Die Perkussion stimmt mit dem Befund in Fig. 29 überein.

Die Auskultation ergibt ein systolisches lauteres und diastolisches leiseres Geräusch. An der Aorta nur leise, dumpfe Töne zu hören, ein diastolisches Geräusch über der Aorta fehlt.

Am 1. November: Hautödeme (Gesicht, untere Extremitäten).

Am 2. November: Zahl der roten Blutkörperchen (mit *Hedins* Hämatokrit bestimmt) 4,000.000.

Ödem des Gesichtes. Cyanose. Ödem der unteren Extremitäten. Bauch angeschwollen, in den abhängigen Partien gedämpft, fluktuierend. Leberrand tastbar, stark druckempfindlich. Rückwärts ad basim pulmonum Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Puls unfühlbar. Extremitäten kalt.

Am 3. November 1891: Im Harn Eiweiß vorhanden. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Concretio pericardii cum corde (Exsudatum pericardiale peractum). — Endocarditis chronica ad valvulam bicuspidalem. Hypertrophia cordis ventriculi sin. et dilatatio ventriculi dext. — Exsudatum pleuriticum bilaterale peractum. — Bronchitis chronica. — Hydrothorax et hydrops universalis gradus levioris. Induratio hepatis et renum.

Die Obduktion (Sekant: Herr Hofrat Prof. *H. Chiari*) zeigte folgende Verhältnisse:

Körper 147 *cm* lang, schwächlich gebaut, mit schwacher Muskulatur, sehr mager. Allgemeine Decken blaß, mit leicht gelbbräunlichem Teint. Auf der Rückseite blaßviolette Totenflecke, in der Regio sacralis umschriebener superfizieller Dekubitus.

Totenstarre nirgends deutlich. Haar schwarz, Pupillen weit.



Hals dünn, Thorax ziemlich lang. Nach ein- und abwärts von der rechten Mammilla, fingerbreit von ihr entfernt, eine schräggestellte, 3 *cm* lange, 1 *cm* breite Narbe.

Unterleib eingezogen, leicht fluktuierend. In den hinteren Partien des Rumpfes und am Skrotum geringes Ödem, ebenso an den Extremitäten. In der Haut der letzteren zahlreiche, zum Teil braun pigmentierte, bis linsengroße, teils kreisrunde, teils auch mehr streifenförmige oberflächliche Narben und frische, jetzt vertrocknete Exkoriationen.

Die weichen Schädeldecken blaß, der Schädel im Horizontalumfang 50 *cm* messend, dünnwandig. Die harte Hirnhaut ziemlich gespannt, in ihren Sinus flüssiges und frisch geronnenes Blut. Die inneren Meningen zart, blaß, in mittlerem Grade ödematös, leicht abziehbar. Die Hirnwindungen gewöhnlich, die Ventrikel nicht erweitert, die Hirnsubstanz sehr blaß.

Das Zwerchfell rechts bis zur dritten, links bis zur vierten Rippe reichend. Beim Abpräparieren des Sternums zeigt sich zwischen der vorderen Fläche des Pericardium parietale und der hinteren Fläche des Sternums ausgebreitete schwielige Verbindung.

In der Luftröhre serösschleimige Flüssigkeit. In der Schilddrüse mehrere bis haselnußgroße Adenomknoten. Die Schleimhaut der Halsorgane blaß.

Die rechte Lunge stellenweise zart angewachsen. In ihrer Pleurahöhle zirka 150 cm^3 gelblichen Serums. Derselbe Befund in der linken Pleura. Das Lungenparenchym beiderseits cyanotisch induriert.

Die beiden Blätter des Perikards fest miteinander verwachsen, so daß die Verwachsung nur mit Anstrengung stumpf zu trennen ist. Dabei zeigt sich, daß die beiden Perikardblätter stärker verdickt sind.

Das Herz in allen seinen Teilen aktiv dilatiert. Das Fleisch blaß, deutlich gelblich.

Die Valvula tricuspidalis und die Pulmonalklappen vollkommen zart. Die Valvula bicuspidalis am freien Rande verdickt und geschrumpft, dadurch augenscheinlich insuffizient. Auf der Vorhofsfläche des freien Randes zarte endokarditische Exkreszenzen. Die Sehnenfäden der Valvula bicuspidalis zart. Die Aortenklappen zart.

Am unteren Rande der Lunulae an den seitlichen Klappen zarte Exkreszenzen. In der Herzhöhle flüssiges und postmortal geronnenes Blut. Die Aorta von gewöhnlichen Dimensionen. Die Pulmonalis etwas weiter. Schleimhaut des Ösophagus in der unteren Hälfte mazeriert.

In der Bauchhöhle 200 cm^3 klaren Serums. Leber etwas kleiner, sehr blutreich, härter, auf dem Durchschnitt mit exquisiter Stauungszeichnung. Zwischen der konvexen Fläche des rechten Lappens und dem Zwerchfell zahlreiche Adhäsionen.

Milz etwas größer, blutreich, derb. Nieren von härterer Konsistenz und mittlerem Blutgehalt. In der Harnblase spärlicher klarer Harn.

Im Magen reichliche, wässerige, schwärzliche Flüssigkeit. Seine Schleimhaut verdickt, stellenweise ekchymosiert. Das Pankreas sehr derb, dabei blaß. Im Dünndarm spärliche, chymöse, im Dickdarm fäkulente Massen. Die Schleimhaut des ersteren blaß, des letzteren leicht gerötet.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Concretio pericardii cum corde. — Endocarditis chronica ad valvulam bicuspidalem.

Endocarditis recens ad valvulam bicuspidalem et ad valvulas Aortae. — Dilatatio activa cordis totius. — Hyperaemia mechanica et Hydrops universalis.

Epikrise: Ätiologie. Die Concretio pericardii hatte sich unter unseren Augen aus einer Pericarditis exsudativa entwickelt. Diese, sowie die Klappenaffektionen können nur auf einen sowohl kurze Zeit vorher als auch später wieder aufgetretenen akuten Gelenksrheumatismus zurückgeführt werden.

Die Symptomatik dieses Falles bietet keine Besonderheiten. Wieder finden wir:

1. Kolossale Herzdämpfung.

2. Trotzdem schabende, als perikardiales Reiben gedeutete Geräusche im ganzen Bereiche der Dämpfung. Perikardiales Reiben, das trotz größerer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel entsteht, wurde schon öfter über die ganze Herzdämpfung fortgeleitet gehört. Gewöhnlich freilich sind es Perikarditiden bei chronischer Nephritis, die dieses Symptom geben, wo ein so lautes Geräusch in den kräftigen Kontraktionen eines hypertrophischen Herzens seine Ursache findet.

Chappet und *Leclerc* [16]) beschreiben zwei Fälle von urämischer Perikarditis, in welchen das perikardiale Reiben über den ganzen Thorax fortgepflanzt war. Im ersten Falle vermittelte ein bilateraler Pleuralerguß, im zweiten eine rechtsseitige Pneumonie und die linksseitige Kompression der Lunge durch das Perikardialexsudat die Fortleitung.

In unserem Falle wurde das Geräusch nur so weit fortgeleitet, als die perikardiale Dämpfung reichte.

Weiter ist in Betreff des Reibens zu erwähnen, daß dasselbe beim Aufsetzen lauter wurde, beim Niederlegen wieder schwächer.

Weitere, für perikardiale Exsudate charakteristische Erscheinungen bietet diese Krankheitsgeschichte nicht. Nach dem schon eingangs erwähnten mehrmaligen Auftreten von Exsudat im Perikard trat dann zum Schlusse eine Obliteration des Herzbeutels ein, die freilich nach der Krankengeschichte nur ein einziges charakteristisches Symptom bot, nämlich eine systolische Einziehung der Herzspitze.

(Schluß folgt.)



(Aus der II. medizinischen Klinik in Wien [Vorstand: Hofrat v. Neusser].)

Beitrag zur biologischen Wirkung der radioaktiven Uranpecherzrückstände aus St. Joachimsthal in Böhmen.

Nach einem auf der 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte gehaltenen Vortrag.

Von

Dr. Fritz Dautwitz,
Aspirant der Klinik.

Nachdem die physiologischen Wirkungen der Becquerelstrahlen an einer großen Zahl von Experimenten studiert waren, die man hauptsächlich mit hochaktiven Radiumpräparaten oder deren Emanation anstellte, ging man daran, das Radium in die Therapie einzuführen. Seitdem mehren sich von Tag zu Tag die Berichte über günstige Wirkungen, die Becquerelstrahlen vor allen bei Erkrankungen der Haut hervorbringen; ich nenne nur das Ulcus rodens [1]), das Melanosarkom [2]), die Tuberkuliden [3]), das Ulcus cruris [4]), die Acne indurata [5]), Sykosisformen [6]), Dekubitus [11]) und Favus [7]), die Psoriasis [8]), das Molluscum contagiosum [9]), Teleangiektasie [12]), Naevus [14]), Angiom [13]) und Narbenkeloide [10]); auch Schleimhauterkrankungen, Karzinom [15]), Sklerom [16]), Ozaena [17]), tuberkulöse Geschwüre [18]), Trachom [19]), Follikularkatarrh [20]) und Schleimhautlupus [21]) wurden durch Radiumstrahlen günstig beeinflußt. Weiters wurden Fälle von Hydrarthros, Rheumatismus articulorum, Bleigicht und Arthritis gonorrhoica [22]) unter Radiumtherapie geheilt.

In einer großen Zahl von Erkrankungen wird man wohl die hochaktiven teuren Radiumpräparate nicht entbehren können, besonders da nicht, wo es auf Zerstörung pathologischer Gewebe ankommt. Es bleiben jedoch noch zahlreiche Fälle übrig, wobei schwächere Bestrahlung mit Vorteil in Anwendung gebracht werden kann; dazu eignen sich besonders solche Krankheiten, bei welchen die im Gefolge derselben auftretenden Schmerzen zu bekämpfen sind. Denn französische Autoren heben die analgesierende Wirkung schwacher Radiumpräpa-





rate hervor und verwenden solche bei neuralgischen und rheumatoiden Schmerzen [23]), bei den inoperablen bösartigen Neoplasmen an Stelle des Morphins [24]) und gegen die lanzinierenden und gastrischen Schmerzen der Tabiker [25]).

Die hohen Preise und die gegenwärtig so schwere Erhaltbarkeit der Radiumpräparate schließen beinahe vollkommen ihren allgemeinen Gebrauch aus. Daher wäre es sehr wünschenswert, eine billigere und leichter beziehbare radioaktive Substanz zu finden, die man vor allem bei den zuletzt genannten Erkrankungen therapeutisch verwenden könnte. Man würde dann wenigstens allgemein und ohne große Unkosten für eine gewisse Gruppe von Krankheiten Radiumstrahlen als Heilmittel benützen können.

Eine solche Substanz nun, mit ziemlich beträchtlicher Radioaktivität ausgestattet, im Verhältnis zu den Radiumpräparaten billig und leicht zu beziehen, wären die radioaktiven Uranpecherzrückstände, die Muttersubstanz des Radiums, aus St. Joachimsthal in Böhmen. Die Radioaktivität der Pechblende, woraus dieselben gewonnen werden, bleibt nach Abscheidung des Urans an diese gebunden. Getrocknet stellen sie ein graubraunes Pulver dar, das neben den Sulfaten von Blei und Kalzium noch Silizium, Aluminium, Nickel, Vanadin, Antimon, Thallium, Niobium, Tantal, Arsen und Baryum enthält.[26]) Das Radium, womit vorzüglich die Eigenschaft der Radioaktivität dieser Rückstände verknüpft ist, findet sich darin mit Baryum als in Wasser unlösliches Sulfat vor. Bis jetzt waren diese Rückstände von der k. k. Bergverwaltung in St. Joachimsthal an jedermann einmal pro Jahr im Maximalgewichte von 5 *kg* abgegeben worden. Durch das dankenswerte Entgegenkommen eines hohen k. k. Ackerbauministeriums, das der II. medizinischen Klinik in Wien eine größere Menge dieses radioaktiven Materiales zur Verfügung stellte, war es mir möglich, damit eine Reihe von Versuchen auszuführen.

I.

Es handelte sich zunächst darum, festzustellen, ob die Radioaktivität dieser Rückstände unter gewissen Bedingungen hinreicht, einen Einfluß auf das biologische Verhalten von Mikroorganismen auszuüben oder nicht. Die das Tier- [27]) und Pflanzenleben schädigende Wirkung hochaktiver Radiumpräparate ist ja bekannt; wir wissen, daß Bestrahlung mit denselben das Zentralnervensystem von Kaninchen und Mäusen [28]) schädigt und Sterilität [29]) hervorruft; die elektrische Funktion des Zitterfisches wird durch sie beträchtlich abgeschwächt [30]);



an den Eiern und frühen Entwicklungsstufen von Tritonen, Planarien, Rana esculenta und fusca bewirken Radiumstrahlen eine ausgesprochene Hemmung der Zellteilung, des embryonalen Wachstums, der Differenzierung und Regeneration.[31]) Starke Bestrahlung hat den Tod von Protozoen zur Folge, schwächere Bestrahlung hemmt ihre Vermehrung.[32]) Bei den Pflanzen tritt unter Radiumwirkung Zerstörung des Chlorophyll [33]) und Behinderung der Keimung [34]) ein. Radiumstrahlen hemmen das Wachstum von Milzbrand- [35]) und Typhusbazillen [36]), von Choleravibrionen [37]), von Bacterium prodigiosum [38]) und pyocyaneum.[39]) Aber auch die Emanation solcher Radiumpräparate ist imstande, ähnliche Wirkungen im tierischen und pflanzlichen Organismus hervorzurufen; sie zerstört menschliche und tierische Gewebe [40]), tötet Frösche, Kaninchen und Meerschweinchen [41]), hindert den Streptokokkus [42]), die Milzbrand- [43]) und Typhusbazillen in ihrer Entwicklung.

Dem Beispiele früherer Autoren folgend, verwendete ich zu meinen Versuchen Bact. prodigiosum und pyocyaneum, daneben jedoch vorzüglich Schimmelpilze erstens deshalb, weil bis jetzt ihr Verhalten Radiumstrahlen gegenüber noch nicht beobachtet wurde, und zweitens, da auf dem jetzt tagenden Kongresse die Beziehungen der Aspergillen und Pennicillien zur Pellagraätiologie Gegenstand einer eingehenden Besprechung sind. Ich exponierte den radioaktiven Rückständen folgende aus Pellagragegenden Friauls und Italiens stammende Arten: Zwei Stämme Aspergillus niger, zwei Stämme Aspergillus fumigatus, je einen Stamm Aspergillus ochraceus und varians und drei Stämme Pennicillium glaucum. Außerdem benützte ich noch Aspergillus clavatus, Sarcina lutea und rosea.

Als Nährböden wurden *Raulin*sche Flüssigkeit, Bouillon, Gelatine, Traubenzucker- und Stärkeagar und Agar-Agar verwendet. Aspergillus fumigatus wurde bei Bruttemperatur gezüchtet, alle übrigen Kulturen in einem dunklen Raum bei Zimmertemperatur.

Für die Versuchsanordnung war es wichtig, sich zuerst auf photographischem Wege von der Radioaktivität des Rückstandes oder seiner Emanation zu überzeugen. Es ergab sich folgendes: Die Rückstände, auf die in doppelt schwarzes Papier gewickelte photographische Platte gebracht, bewirken in 24 Stunden starke Schwärzung derselben; 7—8 *mm* von einer lichtempfindlichen Platte entfernt, rufen sie nach zwei Stunden deutliche Veränderungen derselben hervor. Aus der gleichen Entfernung sind sie imstande, durch eine 1—2 *mm* dicke Agarschichte auf die photographische Platte zu wirken. Wenn Rückstand in ein luftdicht schließendes Gefäß gebracht und dieses durch



eine 30—35 *cm* lange Glasröhre mit einem zweiten, ebenfalls luftdicht abgeschlossenen Gefäß verbunden wird, worin sich eine lichtempfindliche Platte befindet, so können nach fünf Stunden deutliche Veränderungen derselben festgestellt werden.

Die in Eprouvetten befindlichen geimpften Nährböden wurden entweder dadurch den radioaktiven Rückständen ausgesetzt, daß sie in ein größeres, zum Teil mit Rückstand gefülltes, gut verschließbares Gefäß gestellt wurden, oder in der Weise, daß der Luftraum eines teilweise mit radioaktivem Material erfüllten Glasgefäßes mit Hilfe eines zweimal rechtwinkelig gebogenen, 25—35 *cm* langen Glasröhrchens mit dem Innenraum der Eprouvette verbunden wurde; die Eprouvette war mittels Kautschukstopfen am Glasröhrchen befestigt. Zur Kontrolle dienten gleich große, mit dem gleichen Gewichte feingesiebter Koksasche versehene Behälter. Die Plattenkulturen wurden entweder unter Glasglocken, mit nach abwärts gerichtetem geimpften Nährboden 1—2 *cm* vom Rückstand entfernt aufgestellt, oder in *Dreuw*schen Kammern mit oder ohne Luftabschluß der Einwirkung unserer radioaktiven Substanz ausgesetzt. Die Kontrollen wurden in gleicher Weise über Asche gezüchtet. Außerdem wurde bei jedem Versuche eine zweite Reihe von Kontrollkulturen angelegt, die nicht von der umgebenden Luft abgeschlossen waren und weder von den radioaktiven Rückständen noch von Asche beeinflußt werden konnten. Es war dies deshalb wichtig, um zu erfahren, in welchem Grade die Entwicklung der zum Versuche dienenden Arten durch Luftabschluß allein geschädigt würde. Da nämlich diese Organismen zu ihrem Wachstum Sauerstoff benötigen, derselbe jedoch im geschlossenen Raum allmählich teilweise verbraucht wird und infolge des Abschlusses von der Außenluft nicht ersetzt werden kann, so kommt dadurch ein gewisser Grad von Anaerobie zustande, der wahrscheinlich nicht ohne Folgen auf das Wachstum der untersuchten Stämme sein dürfte. Die Beobachtung der Kulturen mußte sich ja über eine längere Zeit erstrecken, da von vorneherein anzunehmen war, daß sich die Wirkung der radioaktiven Uranpecherzrückstände, wenn überhaupt, nicht wie bei den früher zu ähnlichen Versuchen dienenden hochaktiven Radiumsalzen in Stunden [44], sondern erst nach Tagen wird geltend machen können. Die Möglichkeit solcher Veränderungen durch Sauerstoffmangel bedingt, mußte man in Betracht ziehen, und die dadurch hervorgerufenen Störungen kennen, um nicht Erscheinungen, die auf Luftabschluß zurückzuführen sind, der Radioaktivität zuzuschreiben.

Wie die Versuche zeigten, wird bei Aspergillen und Pennicillien infolge des bei diesen Untersuchungen notwendigen Abschlusses von



der umgebenden Luft in manchen Fällen das Mycelwachstum etwas schwächer und die Sporifikation zarter; Bact. pyocyaneum, Sarcina lutea und rosea bilden etwas weniger Farbstoff und ersterer wird in geringem Grade gestört, Gelatine zu verflüssigen; Bact. prodigiosum wurde dadurch nicht beeinflußt. Diese Störungen brauchen jedoch nicht immer vorhanden zu sein.

Da wir nun gesehen haben, daß Luftabschluß allein Hemmungen bedingen kann, so muß man in der Deutung der im folgenden zu besprechenden Erscheinungen, welche die auch unter einem gewissen Grade von Sauerstoffentziehung stehenden, den radioaktiven Rückständen ausgesetzten Kulturen erleiden, um so vorsichtiger sein. Nur der Umstand, daß diese Befunde in einer größeren Zahl von Versuchen, bei verschiedenen Versuchsobjekten, unter verschiedener experimenteller Anordnung konstant erhoben wurden, und daß diese Störungen viel auffallender und tiefgreifender sind, als die durch Luftabschluß allein hervorgerufenen, lassen die Wahrscheinlichkeit zu, daß die beobachtete Entwicklungshemmung nicht nur durch Sauerstoffmangel allein, sondern auch durch die Radioaktivität der Rückstände bedingt wird.

Diese Störungen sind nun folgende: Bei den auf *Raulin*scher Flüssigkeit kultivierten Aspergillen sieht man, wie die Entwicklung eines Teiles der überimpften Sporen um 2—3 Tage verzögert wird, besonders oft bei Aspergillus niger. Vom zweiten bis fünften Tage ab bleibt das Mycel in seiner Entwicklung stark zurück. Nach fünf bis sechs Tagen tritt bei Aspergillus niger, der in den Kontrollen ein glänzend weißes Mycel bildete, am Rande und auf der Höhe der Mycelfalten eine gelbliche Verfärbung ein, die weiterhin immer intensiver wird. Sehr oft fehlte Sporifikation; wenn selbe eintrat, beginnt sie um fünf bis sieben Tage später als in den unter Luftabschluß stehenden Kontrollkulturen*); sie ist äußerst zart, die Sporen nicht so intensiv gefärbt, die Fruchthyphen auffallend verkümmert, wodurch die Höhe des Mycels bedeutend verkürzt erscheint. Mikroskopisch bemerkt man die Kürze und Zartheit der Fruchthyphen, die die Konidien tragende Auftreibung der Fruchthyphe ist weniger stark entwickelt, die Sporen selbst sind kleiner und lichter pigmentiert. Inner-

---

*) Anmerkung bei der Korrektur: Dieselbe Beobachtung machte *G. Ceresol* bei Bestrahlung von Aspergillus niger mit Radium-Baryumchlorid von 700 Einh Seine »Untersuchung über Einwirkung von Radium in bezug auf pathogene und nicht pathogene Schimmelpilze« (Bolletino dell' Ordine dei Medici della città e provincia di Venezia. I., 1904) wurde mir erst nach Fertigstellung meiner Arbeit bekannt.



halb von zwei bis drei Wochen nimmt die Differenz bezüglich Mycel und Sporifikation zwischen beiden unter Sauerstoffentziehung stehenden Kulturen immer mehr zu, indem die Entwicklung der den Rückständen exponierten Kulturen sehr bald gehemmt wird, während das Wachstum und die Sporifikation der auch unter Luftabschluß befindlichen Kontrollkultur eine viel höhere Stufe der Ausbildung erreicht.

Diese Erscheinungen sind nur auf Hemmung der biologischen Funktionen zurückzuführen und nicht durch Abtötung bedingt. Die Sporifikation tritt nämlich nach drei bis vier Tagen ganz deutlich auf, wenn man Kulturen von Aspergillus niger, die, ohne die geringste Sporifikation zu zeigen, durch vier Wochen der Emanation der Rückstände ausgesetzt waren, der Einwirkung dieser Substanz entzieht. Das Mycel wird jedoch nicht mehr kräftiger. Bei den Plattenkulturen, die mit oder ohne Sauerstoffentziehung auf Zuckeragar angelegt wurden, war das Mycelwachstum weniger gestört, hingegen fehlte Sporifikation ganz oder war nur zart und spärlich entwickelt. Die mikroskopischen Veränderungen konnten hier besonders schön beobachtet werden.

Die verschiedenen Aspergillusarten wurden nicht in gleicher Stärke von den radioaktiven Rückständen beeinflußt; man könnte folgende Reihenfolge aufstellen: am empfindlichsten waren der Aspergillus niger und fumigatus, weniger der Aspergillus ochraceus und clavatus, am widerstandsfähigsten erwies sich der Aspergillus varians; es bestanden bei ihm wohl deutliche Differenzen des Wachstums und der Sporifikation mit beiden Arten von Kontrollkulturen, jedoch war seine Entwicklung unter dem Einfluß der radioaktiven Rückstände weiter vorgeschritten als die der anderen untersuchten Aspergillen.

Bei den unter der Einwirkung unserer radioaktiven Substanz gebildeten Sporen tritt eine drei- bis fünftägige Verzögerung der Keimung ein; das Mycel ist nur sehr schwach entwickelt, Sporifikation fehlt vollkommen. Über einen ähnlichen Befund berichtet *J. Dauphin* [45]), der Hemmung des Wachstums und Verzögerung der Keimung einer Hefeart bei neuer Überimpfung unter dem Einfluß der Radiumstrahlen feststellen konnte.

Die Pennicillien zeigten bezüglich Sporifikation ein den Aspergillen ähnliches Verhalten; sie sporifizierten entweder gar nicht oder nur sehr zart und kümmerlich. Störungen des Mycelwachstums waren vorhanden, wenn auch nicht so ausgesprochen als bei den Aspergillen. Irgendeine Differenz der drei Stämme untereinander, was Beeinflussung durch die radioaktiven Rückstände anlangt, konnte nicht festgestellt werden.



Bemerkenswert war das Verhalten des Bac. prodigiosus; derselbe wurde scheinbar am Beginne der Versuche von der Emanation der Rückstände in seiner Entwicklung nicht gestört; denn anfangs war Farbstoffbildung und Wachstum ganz kräftig, und es bestanden keine Differenzen mit den Kontrollkulturen. Es war dies umso auffallender, als *Kalmann* [46]) bei seinen Versuchen den Bac. prodigiosus durch die Emanation des Gasteiner Wassers, das doch viel geringer radioaktiv ist als unsere Substanz, und durch die Quellsedimente der Gasteiner Thermen in seinem Wachstum und seiner Fähigkeit, Farbstoff zu bilden, stören konnte. *Jessen* [47]) gelang es sogar, mit der Radioaktivität der Davoser Luft das Wachstum von Bac. prodigiosus zu hindern. Als nun mein Stamm nach 14tägiger Exposition zum vierten Male, auf schiefen Stärkeagar überimpft, den radioaktiven Rückständen ausgesetzt wurde, stellte sich bei allen Versuchskulturen deutlicher Pigmentmangel ein, der bei den Kontrollen fehlte. Bei weiterem Überimpfen war der Farbstoffmangel noch auffallender, während in den Kontrollkulturen die Pigmentbildung andauernd kräftig war. Aus dieser Beobachtung ergibt sich, daß verschiedene Stämme ein und desselben Mikroorganismus anfangs verschieden auf Radiumbestrahlung reagieren können; der eine Stamm besitzt ihr gegenüber größere Empfindlichkeit, der andere hingegen ist anfangs widerstandsfähiger, wird aber nach längerer Einwirkung der Emanation auch gehemmt.

Bei Bac. pyocyaneus ergaben sich in Bouillonkultur bezüglich Farbstoffbildung und Wachstum so geringe Differenzen mit den Kontrollkulturen, daß die Resultate nicht verwertet werden konnten; es scheint, daß Radiumstrahlen gegen in Bouillon aufgeschwemmte Bakterien ziemlich wirkungslos sind, was auch *W. Hoffmann* [48]) hervorhebt, der mit Milzbrandbazillen experimentierte. Um so auffallender war sein Verhalten auf schiefem Agar und Gelatine. Innerhalb von sieben bis 14 Tagen bildete er nur sehr zart Farbstoff und die Gelatine wurde viel langsamer und weniger stark verflüssigt, als es bei den Kontrollkulturen der Fall war. Wenn man von den ersten Versuchskulturen abimpfte und diese neuen Kulturen abermals der Emanation unseres radioaktiven Materiales exponierte, so fehlte die Pigmentbildung vollkommen und das Verflüssigungsvermögen wurde noch mehr gestört. In den Kontrollkulturen, die in gleicher Weise angelegt worden waren, war dauernd kräftige Farbstoffbildung und Verflüssigung der Gelatine vorhanden.

Bei Sarcina lutea und rosea stellte sich auf schiefem Agar vom dritten Tage ab deutliche Differenz im Wachstum und in der Bildung von Farbstoff gegenüber den Kontrollen ein.



Wenn nun der Luftabschluß allein diese beschriebenen Störungen bedingen würde, so dürften zwischen den beiden unter Luftabschluß stehenden Kulturen keine Differenzen vorhanden sein. Um nun zu sehen, wie sich die Aspergillen bei einem höheren Grade von Sauerstoffmangel verhalten, als er bei meinen Versuchen vorhanden war, wurden gleich große Gefäße, die dieselbe Menge Rückstand, respektive Koksasche und die in Eprouvetten auf *Raulin*scher Flüssigkeit geimpfte Kultur von Apergillus ochraceus enthielten, auf 100 *mm* Hg evakuiert. Gleichzeitig wurden Kulturen im nichtevakuierten Raume bei Luftzutritt angelegt. Nach zwölf Tagen war die Differenz der über Asche befindlichen Kulturen mit den bei Atmosphärendruck gehaltenen Kulturen trotz des beträchtlich verminderten Sauerstoffgehaltes nicht stärker als bei der gewohnten Versuchsanordnung; die den radioaktiven Rückständen exponierten Kulturen wiesen auch bei dieser Anordnung die früher erwähnten Hemmungen auf. Es ergibt sich somit, daß die beobachteten Entwicklungsstörungen auch bei stärkerem Sauerstoffmangel nicht zustandekommen. Schließlich wurde noch die in den mit Rückstand, respektive Koksasche gefüllten Gefäßen eingeschlossene Luft gasanalytisch untersucht, da das Absorptionsvermögen dieser beiden Substanzen für Sauerstoff verschieden sein konnte, wodurch dann die im vorhergehenden beschriebenen Veränderungen hätten bedingt sein können. Wenn das Absorptionsvermögen von Rückstand und Asche in bezug auf Sauerstoff verschieden wäre, so müßte das Verhältnis von Sauerstoff zu Stickstoff in der analysierten Luft ein anderes sein. Da nun die Bestimmungen ergaben, daß dieses Verhältnis dasselbe bleibt, so folgt daraus, daß die Verschiedenheit der beiden Füllungen in den Gefäßen auf die Zusammensetzung der darin eingeschlossenen Luft keinen Einfluß hat.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen berücksichtigend, glaube ich wohl mit einiger Berechtigung schließen zu dürfen, daß die beobachteten biologischen Störungen der Hyphomyceten und Schizomyceten durch die Emanation der Rückstände bedingt sind.

II.

Diese Annahme scheint auch deshalb nicht so unwahrscheinlich zu sein, da den neueren Untersuchungen zufolge der Emanation in geringerer Stärke selbst ein Einfluß auf den menschlichen Organismus zugeschrieben wird. Beobachtungen haben ergeben, daß die Radioaktivität der Luft im Hochgebirge erhöht ist.[49]) Nach *Aschkinaß* und *Caspari*[50]) findet nun die außerordentliche Reizwirkung, die das Höhen-



klima auf den Menschen ausübt, weder in der Luftverdünnung, noch in der Herabsetzung des Sauerstoffgehaltes, noch in der Intensitätszunahme der den Körper treffenden Sonnenstrahlung eine völlig ausreichende Erklärung; zweifellos spielt der erhöhte Radioaktivitätsgehalt der Luft neben gewissen anderen Veränderungen, die die Lebensbedingungen im Hochgebirge erfahren, eine große Rolle. Auch *Saake*[51]) meint, daß die Radioaktivität der Luft für den menschlichen Organismus von Bedeutung sein kann. Nach den Angaben von *A. Gockel*[52]) ist der Radioaktivitätsgehalt der Luft bei Föhn ausnehmend hoch; es könnten daher wohl auch die Störungen des Allgemeinbefindens, welche gesunde und besonders oft kranke Menschen beim Wehen des Föhns empfinden, auf diesen erhöhten Radioaktivitätsgehalt der Luft zurückgeführt werden.

Auch die erhöhte Radioaktivität des Quellwassers macht sich auf den menschlichen Organismus geltend, wobei neben anderen Eigenschaften der Quellen dieselbe einen nicht zu vernachlässigenden Heilfaktor bilden soll.[53]) Von den bis jetzt untersuchten Heilquellen besitzen die Thermen von Badgastein[54]) die stärkste Radioaktivität. Sie sind wegen ihrer heilkräftigen Wirkung seit Jahrhunderten allbekannt und hochgeschätzt. Schon die alten Ärzte, Physiker und Chemiker waren bestrebt, die Ursache dieser Heilkraft zu erforschen. Zahlreiche chemische Analysen und physikalische Bestimmungen[55]) wurden ausgeführt, jedoch alle mit dem Erfolge, daß die gefundenen Resultate zur Erklärung der Wirkung des Gasteiner Thermalwassers nicht hinreichten; es drängte sich den Forschern der Gedanke auf, daß es sich um ein Gas handeln müsse, dem die Heilkraft dieser Thermen zuzuschreiben sei, dessen Anwesenheit jedoch nicht nachgewiesen werden konnte.[56]) Aus den in neuester Zeit ausgeführten chemischen Untersuchungen[57]) geht hervor, daß die Gasteiner Quellen durch die große Mannigfaltigkeit der festen Stoffe ausgezeichnet sind, obwohl die Gesamtmenge der festen Bestandteile nicht mehr beträgt, als die eines gewöhnlichen, etwas härteren Quell- oder Brunnenwassers. Man nennt sie daher indifferent oder Akratothermen, worunter weiche, stoffarme Wässer, nur beladen mit dem Wärmeschatze der Tiefe, zu verstehen sind.

Nachdem nun *P. Curie, A. Laborde* und ferner *Mache* in der Gasteiner Grabenbäckerquelle weitaus den größten Betrag von Emanation nachwiesen, der bis dahin in Quellen gefunden wurde, dürfte es nicht unwahrscheinlich sein, daß ein großer Teil der Heilwirkungen dieser Thermen auf ihrem hohen Emanationsgehalte beruht, da ja doch die chemischen Bestandteile, die Wärme und das erhöhte Leitfähigkeits-



vermögen die Heilerfolge dieser Thermen allein nicht hervorbringen können. Es ist auffallend, daß die durch Erfahrung gewonnenen, seit alters her aufgestellten Indikationen zum Gebrauche der Gasteiner Bäder[58]) zum Teil Erkrankungen betreffen, bei denen in neuester Zeit durch Radiumstrahlen günstige Erfolge erzielt wurden; es sind dies die verschiedenen Formen der Neuralgien, Rheumatismen, Arthritiden und einzelne Hautkrankheiten.

Von diesem Gedanken ausgehend, benützte nun *Neusser*[59]) die radioaktiven Rückstände zur Darstellung von künstlich aktiviertem Wasser. Schon früher hatten mehrere Autoren[60]) Wasser künstlich aktiviert, jedoch entweder auf kostspielige oder umständliche Weise. Die Berechnung, wieviel vom Rückstand genommen werden und wie lange derselbe auf eine bestimmte Wassermenge einwirken muß, um in dieser dieselbe Radioaktivität wie in der Gasteiner Hauptquelle, der zweitstärksten, hervorzurufen, geschieht nach der Formel

$$E_t = 138{\cdot}1 \; m \, . \, A \left(1 - 2{\cdot}7183^{-\frac{t}{138{\cdot}1}}\right) \text{E. S. E.},$$

wobei E_t die nach der Zeit t vorhandene Emanationsmenge, m das Gewicht einer Radiumemanation entwickelnden Substanz in Grammen und A eine Materialkonstante bezeichnet, die für unsere radioaktive Substanz 0·000496 beträgt. Die Emanation, die in einem Bade von 250 *l* der Gasteiner Hauptquelle vorhanden ist, entspricht einem Strome von 29·25 E. S. E. Wenn man nun denselben Emanationsgehalt in der gleichen Menge gewöhnlichen Wassers binnen zwei Stunden mit Hilfe der radioaktiven Rückstände erreichen will, so findet man die hierzu nötige Materialmenge aus der oben genannten Formel, wenn man in dieselbe die gegebenen Werte einsetzt und sie nach m auflöst. Man erhält für m = 29·66 *kg*. Vorausgesetzt ist hierbei, daß die im Wasser entwickelte Emanation nicht zum Teil an die Außenluft abgegeben wird. Um den Emanationsverlust bei der Darstellung von aktivem Wasser auf ein Minimum zu reduzieren, wird gegenwärtig die Aktivierung in vollkommen abgeschlossenen Tongefäßen oder Holzfässern vorgenommen, worin die entsprechende Menge radioaktiven Materials enthalten ist. Da, wie schon früher hervorgehoben, das Radium als wasserunlösliches Sulfat in den Rückständen vorhanden ist, erfolgt bei der Aktivierung von Wasser nicht der geringste Verlust an radioaktiver Substanz.

An der II. medizinischen Klinik in Wien wird nun seit längerer Zeit auf solche Weise aktiviertes Wasser therapeutisch zu Bädern verwendet und damit bei chronischem Gelenksrheumatismus, Arthritiden und Neuralgien günstige Erfolge erzielt. Die Patienten, welche diese



Bäder gebrauchten, hatten früher erfolglos Bade-, Heißluft- und Fangokuren durchgemacht. Bemerkenswert ist eine dabei beobachtete Wirkung; es fiel Patienten und anderen Personen, die solche Bäder gebrauchten, auf, daß sich während oder kurz nach dem Bade Harndrang mit Steigerung der Diurese einstellt; bei Bädern von gleicher Temperatur in derselben Dauer hatten sie vorher nie derartiges bemerkt. Es kann durch diese Bäder auch eine solche Exazerbation von Schmerzen hervorgebracht werden, daß damit abgebrochen werden muß, was bei einer Patientin der Fall war, der warme Bäder sehr gut bekommen hatten. Auffallend ist immerhin, daß diese Bäder Wirkungen hervorbringen, wie solche bei Gasteiner Badekuren beobachtet werden;[61]) wenngleich die Zahl der bisher mit diesen Bädern behandelten Fälle noch nicht groß genug ist, um endgültige Schlußfolgerungen abzuleiten, so schienen mir die angeführten Beobachtungen doch erwähnenswert, da sie ohne Suggestion der Patienten wiederholt erhoben wurden. Man ist also auf einfache und billige Weise imstande, mit diesen Rückständen Wasser zu aktivieren, das nach den bis jetzt vorliegenden Befunden doch eigentümliche Wirkungen auf den menschlichen Organismus ausübt.

III.

Wenn wir uns zum Schlusse noch kurz darüber orientieren wollen, wie es mit der Radioaktivität der Quellen im Wernerschachte von St. Joachimsthal bestellt ist, woher die Pechblende, das Ausgangsmaterial für unsere radioaktiven Rückstände, stammt, so fanden dort *Mache* und *Mayer*[62]) in einer 375 *m* tief gelegenen Quelle den größten Emanationsgehalt, der bis dahin überhaupt in einem Quellwasser konstatiert wurde; er betrug $185 . 10^{-3}$ E. S. E. gegen $155 . 10^{-3}$ E. S. E. der emanationsreichsten Gasteiner Therme, der Grabenbäckerquelle. Josef Step, k. k. Oberbergverwalter in St. Joachimsthal, dem ich für die folgenden Mitteilungen zu Dank verpflichtet bin, untersuchte im Laufe des heurigen Sommers wiederholt die Radioaktivität einer im Danielistollen aus der Putzenwacke hervorbrechenden Quelle und fand in dieser den höchsten bis jetzt überhaupt bekannten Emanationsgehalt einer Quelle, welcher den der Gasteiner Grabenbäckerquelle um das Vierfache übertrifft. Außerdem sind alle in dieser Grube entspringenden Quellen durch Emanation mehr oder weniger radioaktiv, denn die Radioaktivität der Wasserprobe verschwindet nach halbstündigem Durchperlen von Luft. An den stark eisenhaltigen getrockneten Sedimenten dieser Quellen konnte keine Radioaktivität festgestellt werden. Man kann an Stellen dieses Bergwerkes ganz deutlich nachweisen,



wie in der Natur der Emanationsgehalt des Wassers durch langsames Fließen über Gänge von Pechblende angereichert wird. Die am Quellursprung vorhandene Radioaktivität wird dadurch auf ihren fünffachen Wert gebracht. Das Wasser dieser Quelle füllt zwei Schächte von 10 *m* Tiefe, die durch einen 40 *m* langen Stollen verbunden sind, vollkommen aus, so daß dadurch ein kommunizierendes Gefäß entsteht, an dessen Wänden überall an Uranpecherz reiche Gänge vorhanden sind. Das von Quellwasser berieselte Holz hält jahrzehntelang und wird vom Holzschwamm, der sich in der Grube reichlich vorfindet, nicht angegriffen; man schiebt dies den im Wasser gelösten Salzen zu, vielleicht könnte jedoch die starke Radioaktivität dieser Quellen dafür von Bedeutung sein.

Bei dem Reichtum der Stollen an Uranpecherz, das stellenweise eine Mächtigkeit von 50 *cm* erreicht, dürfte auch die Luft in hohem Grade radioaktiv sein, obwohl Untersuchungen darüber noch ausstehen. Es war daher naheliegend, sich bei den Bergleuten zu erkundigen, ob nicht ein Einfluß dieser Atmosphäre auf ihren Organismus vorhanden ist; und da war es auffallend, zu erfahren, daß unter ihnen Gicht, Rheumatismus und Neuralgien nicht vorkommen, obwohl sie oft starken Durchnässungen und Erkältungen in der Grube und im Freien ausgesetzt sind. Den Leuten dieser Gegend ist diese Erfahrungstatsache bekannt, und wenn jemand von rheumatischen oder gichtischen Schmerzen geplagt ist, trägt er die radioaktiven Rückstände in Ledertäschchen eingenäht bei sich und verspürt angeblich nach einiger Zeit Besserung, ja selbst Heilung der Beschwerden.

Noch eine Erscheinung dieser Gegend, vielleicht mit Radioaktivität des Bodens in Verbindung zu bringen, wäre zu erwähnen. Der in früheren Zeiten in St. Joachimsthal betriebene Bergbau auf Silber, der durch die meist oberflächliche Lage der silberführenden Gänge begünstigt wurde, hat das Aufschütten ausgedehnter Schutthalden zur Folge gehabt, die gegenwärtig mit Gras, Heidekraut, Fichten und Föhren kräftig bewachsen sind. Nur die sogenannten Schweizerhalden, in der Mitte des XVI. Jahrhunderts errichtet und von zahlreichen Pingen durchsetzt, die von alten Schächten herrühren, sind heute noch kahl und eine Aufforstung nicht möglich, da Kiefern, auf sie gepflanzt, nach zwei bis drei Jahren eingehen. Die Lage dieser Halden könnte vielleicht dafür eine Erklärung geben; sie liegen nämlich über dem »Schweizergang«, der bis jetzt das meiste Uranpecherz geliefert hat, und womit die alten Schächte in Verbindung stehen. Es könnte nun der Fall sein, daß sich in einer gewissen Tiefe des Bodens soviel Radioaktivität vorfindet, daß dadurch die Ent-



wicklung von Pflanzen gestört würde. Dafür spricht auch der Umstand, daß die Bäumchen nicht gleich nach dem Einsetzen, sondern erst dann absterben, wenn ihre Wurzeln tiefer in den Boden eindringen.

Genau durchgeführte Beobachtungen und Untersuchungen werden wohl in Zukunft diese doch immerhin bemerkenswerten Erscheinungen aufklären. Mit Sicherheit kann angenommen werden, daß die St. Joachimsthaler Pechblende vermöge ihrer Radioaktivität, die mit der in den Rückständen vorgefundenen identisch ist, ganz hervorragend das in den Tiefen der Erde befindliche Wasser zu aktivieren vermag, in Hinkunft vielleicht zum Heile hilfesuchender Kranker.

Meinem hochgeehrten Chef, Herrn Hofrat *v. Neusser*, erlaube ich mir für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für sein lebhaftes Interesse bei Ausführung derselben meinen ergebensten Dank abzustatten.

Herrn Prof. Dr. *R. Kretz* und Herrn Dr. *A. Sturli* danke ich verbindlichst für die Angabe technischer Details sowie für die freundliche Überlassung von Versuchskulturen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Lassar*, Berliner medizinische Gesellschaft. Sitzung vom 28. Juni 1905. — *A. Davidson*, Ibidem. Sitzung vom 23. Jänner 1904. — *Gerald Sichel*, Brit. medic. Journ. 23. Jänner 1904. — *M. Mc. Leod*, Ibidem. 11. Juni 1904. — *W. Scholz*, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1904, Nr. 3. — *A. Exner*, Münchener medizinische Wochenschrift. 1904, Nr. 24. — *H. Schild*, Ibidem. 1905, S. 49. — *Rehns* und *Paul Salmon*, Soc. de Biologie. Paris, Nov. 1904. — *Beclère*, Soc. médic. des hôpitaux. Sitzung vom 16. Dezember 1904. — *Kirchner*, Ophthalmolog. Klinik. 1905, Nr. 10. — *John Macyntire*, Brit. medic. Journ. 25. Juli 1903. — *Neisser*, VIII. Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1903. — *Kreibich*, Ibidem.

[2]) *A. Exner*, Münchener medizinische Wochenschrift. 1903, Nr. 28, S. 1237.

[3]) *Boden*, Ibidem. 1904, S. 857. — *Petersen*, Naturhistorisch-medizinischer Verein in Heidelberg. 9. Februar 1904. — *R. Werner* und *S. Hirschel*, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1904, Nr. 42. — *Danlos*, Soc. médic. des hôpitaux Sitzung vom 3. Februar 1905. — *V. Delsaux*, La Presse oto-laryngologique belge.. 1903, Nr. 8. — *Blaschko*, V. Internationaler dermatologischer Kongreß. 1904. — *Schiff*, Ibidem. — *A. Davidson*, *M. Mc. Leod*, *W. Scholz*, *H. Schild*, *Beclère*, *J. Macyntire*, l. c.

[4]) *Nahmmacher*, Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. XXIV. Sitzung. 1904.

[5]) *Blaschko*, l. c.

[6]) *Blaschko*, l. c.

[7]) *Sabourand*, Soc. de chirurgie. Dezember 1904.

[8]) *Neisser*, l. c.



[9]) *Rehns* und *Paul Salmon*, l. c.

[10]) *R. Werner* und *S. Hirschel*, l. c.

[11]) *Nahmmacher*, l. c.

[12]) *G. Holzknecht*, VIII. Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1903. — *Blaschko*, l. c.

[13]) *Petersen*, *Werner* und *Hirschel*, *Blaschko*, l. c.

[14]) *Werner* und *Hirschel*, *Beclère*, *Danlos*, *Kreibich*, *Davidson*, l. c.

[15]) *David Walsh*, Med. Press. 17. Februar 1904. *A. Exner*, Wiener klinische Wochenschrift. 1904, Nr. 4. — *A. Exner*, Ibidem. 1904, Nr. 7. — *J. Rehns* und *P. Salmon*, Académ. de science. Paris, 26. Juni 1905. — *A. Exner*, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LXXV, 5.—6. Heft. — *C. Blauel*, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XLV, 1. Heft. — *A. Exner*, Münchener medizinische Wochenschrift. 1903, Nr. 28. — *Aschkinaß* und *Caspari*, Berliner medizinische Gesellschaft. 9. Dezember 1903. — *Perrugia*, Gazz. d'ospedali. 1905, No. 1. — *Petersen*, *J. Rehns* und *P. Salmon*, *Beclère*, l. c.

[16]) *O. Kahler*, Wiener klinische Wochenschrift. 1905, Nr. 32.

[17]) u. [18]) *V. Delsaux*, l. c.

[19]) *J. Selenkowsky*, Russky Wratsch. 1905, No. 10. — *H. Cohn*, Schlesische Gesellschaft für vaterländische Kultur in Breslau. 10. Februar 1905. — *H. Cohn*, Berliner klinische Wochenschrift. 1905, Nr. 1. — *H. Cohn*, Ibidem. 1905, Nr. 8.

[20]) *H. Cohn*, l. c.

[21]) *G. Holzknecht*, V. Internationaler dermatologischer Kongreß. 1904. — *V. Delsaux*, l. c.

[22]) *Soupalt*, Académie de médicine. Paris, 11. November 1904.

[23]) *Darrier*, Rev. de thérapeutique médico-chirurgicale. 1904, No. 20. — *Darrier*, Académie de médicine. 16. Februar 1904 und Société de thérapeutique. 10. Mai 1905.

[24]) *Darrier*, l. c. — *Faveau de Courmelles*, Acad. de méd. 28. Juni 1904. — *Miura*, Medizinische Gesellschaft in Tokio. 2. März 1904.

[25]) *Raymond* und *Zimmern*, Acad. de méd. 26. Juli 1904 und Société de thérapeutique. 10. Mai 1905.

[26]) *Mme S. Curie*, Untersuchungen über radioaktive Substanz. F. Vieweg & Sohn, Braunschweig.

[27]) *Boden*, Münchener medizinische Wochenschrift. 1904, S. 857. — *H. Heineke*, Ibidem. 1904, Nr. 31. — *Georges Bohn*, ref.: Umschau. 1904, Nr. 9.

[28]) *H. Obersteiner*, Wiener klinische Wochenschrift. 1904, Nr. 40. — *W. Scholz*, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1904, Nr. 3. — *J. Danysz*, Académ. de sciences. 16. und 23. Februar 1903. — *J. Danysz*, ref.: Beiblätter zu den Annalen der Physik. 1904.

[29]) *Seldin*, Inaugural-Dissertation. Königsberg 1904.

[30]) *M. Mendelsohn*, ref.: Beiblätter zu den Annalen der Physik. 1905.

[31]) *A. Schaper*, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1904, Nr. 40.

[32]) *C. J. Salomon* und *G. Dreyer*, ref.: Beiblätter zu den Annalen der Physik. 1905.

[33]) *Boden*, Münchener medizinische Wochenschrift. 1904, S. 459.

[34]) *Henry H. Dixon*, Nature. Vol. LXIX, pag. 5.

[35]) *H. Dixon* und *J. T. Wigham*, Dubl. Journ. of medic. Science. 1904. — *Aschkinaß* und *Caspari*, Berliner medizinische Gesellschaft. 9. Dezember 1903. —



Pfeiffer und *Friedberger*, Berliner klinische Wochenschrift. 1903, Nr. 28. — *Danysz*, l. c.

[36]) *H. Dixon* und *J. T. Wigham*, l. c. — *R. Pfeiffer* und *E. Friedberger*, l. c. — *H. Dixon* und *J. T. Wigham*, Dubl. Proc. 1904, 10, 178—190.

[37]) *R. Pfeiffer* und *E. Friedberger*, *Dixon* und *Wigham*, l. c.

[38]) *Aschkinaß*, 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Breslau. — *Strebel*, *Dixon* und *Wigham*, l. c.

[39]) *Strebel*, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. IV. — *Dixon* und *Wigham*, l. c.

[40]) *A. Braunstein*, Therapie der Gegenwart. 1905, Nr. 5. — *E. S. London*, Zentralblatt für Physiologie. 1904, Nr. 7.

[41]) *Immelmann*, Berliner medizinische Gesellschaft. 13. Juli 1904. — *E. S. London*, Berliner klinische Wochenschrift. 1903, Nr. 23. — *Dorn* und *Wallstabe*, Physikalische Zeitschrift. September 1904. — *Ch. Bouchard*, *P. Curie* und *V. Balthazard*, Compt. rend. 1904, 138, pag. 1384—1387.

[42]) *A. Braunstein*, 34. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

[43]) *Danysz*, l. c.

[44]) *Aschkinaß* und *Caspari*, Pflügers Archiv. 1901, Bd. LXXXVI, S. 603.

[45]) *J. Dauphin*, Comptes rendu. 1904, 138, pag. 154 ff.; ref.: Umschau. 1904.

[46]) *A. J. Kalmann*, Wiener klinische Wochenschrift. 1905, Nr. 22.

[47]) *F. Jessen*, Münchener medizinische Wochenschrift. 1905, Nr. 35.

[48]) *W. Hoffmann*, Hygienische Rundschau. 1903, Nr. 18.

[49]) *Saake*, Physikalische Zeitschrift. September 1903. — *A. Gockel*, Ibidem. 1904, Nr. 5, S. 591—594.

[50]) *Aschkinaß* und *Caspari*, l. c.

[51]) *Saake*, l. c.

[52]) *A. Gockel*, l. c.

[53]) *Bergell* und *Bickel*, Umschau. 1905, Nr. 27. — *F. Himstedt*, Physikalische Zeitschrift. 1904, S. 210—213.

[54]) *H. Mache*, Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien, mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse. Bd. CXIII, Abteilung IIa. — *P. Curie* und *A. Laborde*, Comptes rend. 1904, 138, pag. 1150.

[55]) *Burkhard Eble*, Die Bäder zu Gastein. K. Gerold, Wien. 1835, S. 85. — *Josef Barisani*, Physikalisch-chemische Untersuchung des berühmten Gasteiner Wildbades. Salzburg 1785. — *C. Bohn*, Physikalische Untersuchung des Gasteiner Thermalwassers. 1827. — Dr. *A. v. Waltenhofen*, Über die Thermen von Gastein. 1885.

[56]) *Burkhard Eble*, l. c. S. 121.

[57]) *E. Ludwig* und *T. Panzer*, Wiener klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 27.

[58]) *A. Wassing*, Kurort Wildbad Gastein. W. Braumüller, Wien 1899. — *C. Gager*, Bad Gastein. F. Hirschwald, Berlin 1903. — *Albert v. Muchar*, Tal und Warmbad Gastein. Grätz 1834. — *E. Pröll*, l. c.

[59]) *E. Neusser*, K. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Jänner 1905.

[60]) *P. Bergell*, Verein für innere Medizin in Berlin. 10. Juli 1905. — *Bergell* und *Bickel*, 34. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. — *Blythswood* und *H. S. Allen*, Nature. 1904, 69, pag. 247. — *F. Himstedt*, l. c. — *F. Kohlrausch*, Verhandlung der deutschen physikalischen Gesellschaft. 1903, 5, S. 261—262. — *B. B. Boltwood Sill. J.*, 1904, 18, 378—387; ref.: Beiblätter zu



den Annalen der Physik. 1905. — *A. Braunstein*, Therapie der Gegenwart. 1904, S. 412.

[61]) *Burkhard Eble*, l. c. S. 95. — *G. Pröll*, Gastein. W. Braumüller, Wien-Leipzig 1893.

[62]) *H. Mache* und *St. Mayer*, Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien, mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse. Bd. CXIV, Abteilung IIa, Februar 1905.

(Aus der medizinischen Universitätsklinik des Herrn Obersanitätsrates Prof. R. v. Jaksch in Prag.)

Klinische und chemische Beiträge zur Lehre von der exsudativen Perikarditis.

Von

Dr. Franz Erben,
klinischem Assistenten.

(Mit 31 Figuren im Text.)

(Schluß.)

Dem letzten Falle, in welchem als Folge einer exsudativen Perikarditis auf Grund eines einzigen Symptomes, nämlich der systolischen Einziehung in der Gegend des Herzspitzenstoßes, die Diagnose auf Concretio pericardii cum corde gestellt werden konnte, will ich folgende, von mir selbst gemachte

Vierte Beobachtung

anreihen, bei der ohne Kenntnis einer vorausgegangenen Perikarditis die Diagnose: »Pericarditis adhaesiva« auf Grund einer größeren Zahl charakteristischer Symptome ermöglicht wurde.

Obwohl diese Beobachtung, streng genommen, nicht hierher gehört sei es mir doch erlaubt, sie hier anzuführen, weil sie mir zu zeigen scheint, warum die charakteristischen Symptome der Concretio bei Trikuspidalinsuffizienz verschwinden, warum der paradoxe Puls verschwindet, wodurch wir fast wie im Experiment die Ursache der systolischen Einziehungen und der Intermittenz des Pulses erfahren können.

Übersicht: Der 20jährige Patient machte in seinem zwölften Lebensjahre eine linksseitige Lungenentzündung durch, an der er sehr lange krank lag. Seit dieser Zeit hat er Atem- und Herzbeschwerden, öfter Hämoptoe. Vor drei Monaten erwachte er unter Atemnot plötzlich und bemerkte sofort, daß er die rechten Extremitäten nicht bewegen könne.



Die Untersuchung ergab Cyanose, Blässe, Dyspnoe, systolische Einziehung der Herzspitze, die im siebenten Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie liegt, systolische Einziehung in scrobiculo cordis, systolische Einziehung der elften und zwölften Rippe links, Tiefstand des Zwerchfelles und der Leber, Tiefstand der Lungengrenzen, breitdreieckige Herzdämpfung, auffallende Resistenz des Sternums und im fünften rechten Interkostalraum bei der Perkussion keine Herzgeräusche, Spaltung des zweiten Tones über der Herzspitze (Galopprhythmus), Akzentuation des zweiten Pulmonaltones und Pulsus inspiratione intermittens (nicht nur an den Radialis, sondern auch an der Karotis). Diagnose: Concretio pericardii cum corde, verisimiliter totalis.

Eine zweite Untersuchung, sechs Wochen später, ergab bei Erscheinungen von Herzinsuffizienz, veranlaßt durch bronchopneumonische Herde, ein Verschwundensein der systolischen Einziehung entsprechend der Herzspitze, in scrobiculo cordis und der elften und zwölften Rippe, einen leisen zweiten Pulmonalton, ein systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, positiven Halsvenenpuls, Leberpuls, wobei aber merkwürdigerweise die inspiratorische Intermittenz des Pulses bei weitem nicht so ausgesprochen war wie bei der ersten Untersuchung, ja sogar, wenn man nicht besonders darauf geachtet hätte, leicht hätte übersehen werden können.

Nun mußte die Diagnose auf relative Trikuspidalinsuffizienz infolge starker Dilatation des Herzens gestellt werden. Die Concretio pericardii hätte man jetzt kaum vermuten können.

Emanuel B., 20 Jahre alt, Kommis, Vorstellung im Ambulatorium der Klinik am 20. Jänner 1905.

Anamnese: Seine Eltern und Geschwister sind gesund. Patient hat im zwölften Lebensjahre eine linksseitige Lungenentzündung überstanden, die ihn sehr lange ans Bett fesselte. Seit dieser Erkrankung leidet er an Atemnot, Stechen in der linken Seite, Herzklopfen und Brustbeklemmung. Öfter hat er seither blutig gefärbten Schleim ausgehustet. In der letzten Zeit haben diese Beschwerden an Intensität zugenommen. In der Nacht vom 10. auf den 11. November 1904 erwachte er plötzlich unter Atemnot. Er bemerkte sofort, daß er die rechte obere und untere Gliedmaße nicht bewegen und nur schlecht sprechen könne. Tags darauf merkte er Schiefstellung des Mundes beim Sprechen. Im Laufe des ersten und zweiten Tages besserten sich diese Erscheinungen wesentlich. Nach 14 Tagen waren sie vollständig geschwunden. [1])

[1]) Vom 12. bis 24. November lag Patient angeblich auf unserer Klinik. Aus unserem Ambulanzprotokoll ist nur die Diagnose Concretio pericardii cum corde gestützt auf systolische Einziehung der Herzspitze und Pulsus paradoxus ersichtlich.



Schwellungen der Beine hatte Patient nie. Potus und Infektion negiert.

Status praesens vom 20. Jänner 1905. Patient mittelgroß, von grazilem Knochenbau, schwächlicher Muskulatur, ohne Panniculus adiposus.

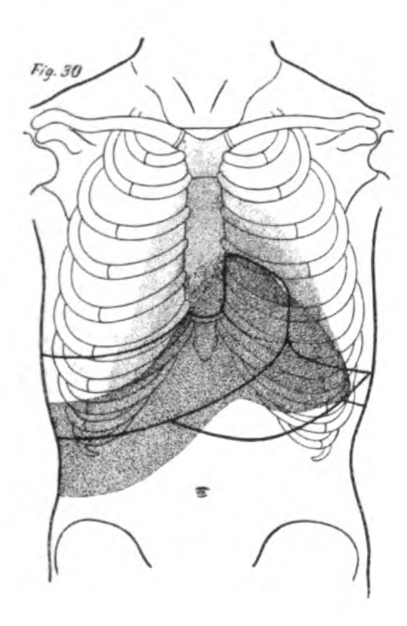
Haut blaß, Schleimhäute cyanotisch.

Schädel ohne Besonderheiten.

Augen eingefallen, Pupillen gleichweit, prompt reagierend.

Zunge feucht, nicht belegt.

Am Halse einzelne, wenig vergrößerte Lymphdrüsen. Keine Struma. Keine abnormen Pulsationen. Kein inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen. Der Karotispuls bei tiefer Inspiration aussetzend.



Thorax ziemlich lang und schmal. Vorn links mehr gewölbt als rechts. Atmung kostal, rhythmisch, frequent. In der Gegend der Herzspitze, die sich im sechsten Interkostalraum fast in der vorderen Axillarlinie befindet, systolische Einziehung, ebenso im dritten und vierten linken Interkostalraum und in scrobiculo cordis. Ähnliche der Herzaktion synchrone Einziehungen zeigen sich dauernd, deutlicher aber auf der Höhe eines tiefen Inspiriums, in der Gegend der linken elften und zwölften Rippe hinten neben der Wirbelsäule bis etwa zur Skapularlinie.

Die Perkussion des Herzens ergibt die in Fig. 30 verzeichnete Dämpfung. In der Figur bedeutet die dunkelste Schattierung die absoluten Dämpfungen, die hellere die relativen, der Kontur in letzterer die Lungengrenze in exzessiver Exspirationsstellung.

Die Auskultation des Herzens ergibt reine Töne, nirgends Geräusche. Der zweite Ton über der Mitralis gespalten (Galopprhythmus). Der zweite Pulmonalton stark akzentuiert, fast klingend.

Die Perkussion des Thorax ergibt hellen, vollen Schall vorne, wie die vorstehende Figur zeigt, rückwärts links bis zur Höhe der zwölften, rechts bis zur Höhe des elften Brustwirbeldornfortsatzes.

Abdomen in der Lebergegend etwas vorgewölbt und leicht druckempfindlich. Leberrand deutlich fühlbar, mit der durch Perkussion gefundenen Lebergrenze übereinstimmend.

Der Radialpuls sehr klein, wenig gespannt, mit der Inspiration aussetzend. Herzaktion regelmäßig. Die Intermittenz des Pulses während des Inspiriums auch an der Karotis vollständig deutlich ausgesprochen.

Die Untersuchung am Schirme bei Röntgendurchleuchtung ergibt einen vergrößerten pulsierenden Herzschatten, der nicht die obenerwähnte undulierende Bewegung seiner Ränder zeigt, und Tiefstand des Zwerchfelles.

Nervöse oder psychische Störungen sind nicht mehr nachzuweisen.

Im Harne keine abnormen Bestandteile.

Die Blutkörperchenzählung ergibt:

4·6 Millionen rote Blutkörperchen,
9600 weiße Blutkörperchen,
13·4 *g* Hämoglobin.

Der Status vom 6. März, an welchem Tage der Patient wegen Hustens und starker Herzbeschwerden, wie Herzklopfen, Schwellung der Füße, Atemnot wieder unser Ambulatorium aufsuchte, ergab folgendes:

Patient aufgeregt, um Atem ringend. Haut blaß, livid, Lippen stark cyanotisch.

Pupillen gleichweit, gut reagierend. Die Venen am Halse stark geschwollen mit systolischem Venenpuls. Der Karotispuls wird bei der Inspiration etwas kleiner, setzt aber nicht aus.

Thorax in seinem linken Anteile durch die Herzaktion diffus erschüttert.

An der Stelle des Spitzenstoßes im sechsten Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie ist die systolische Einziehung verschwunden und hat einer systolischen Vorwölbung Platz gemacht. Auch die systolischen Einziehungen in scrobiculo cordis und der elften und zwölften Rippe sind verschwunden. Letztere auch auf der Höhe einer tiefen Inspiration.

Die Perkussion des Herzens ergibt keine wesentliche Änderung der Form der Dämpfung gegenüber der früheren Aufnahme, sie ist gleichmäßig um weniges größer geworden. Lagewechsel bringt keine Änderung derselben hervor.

Die Auskultation des Herzens ergibt ein über allen Ostien hörbares systolisches Geräusch. Die zweiten Töne über der Basis sind leiser geworden.

Die Perkussion des Thorax ergibt kleinere Dämpfungsherde in beiden Unterlappen mit unbestimmtem Atemgeräusch, Knistern und gröberem Rasseln. Die Lungengrenzen haben ihren Stand rechts in der Höhe des elften, links in der Höhe des zwölften Brustwirbeldornes bewahrt.

Die Leber sehr druckempfindlich, mit Venenpuls. Ihr Rand seitlich in der Höhe des Nabels palpabel.

Der Radialpuls sehr klein, frequenter, wenig gespannt. Er wird während des Inspiriums ein wenig kleiner, setzt aber nicht aus.



Im Harne Eiweiß in Spuren.

Diagnose: Concretio pericardii cum corde forsitan totalis, passagaere relative Trikuspidalinsuffizienz.

Epikrise: Die Ätiologie dieses Falles von Pericarditis adhaesiva ist eine zweifelhafte, indem für die vorausgegangene Pericarditis exsudativa zwei ätiologische Momente in Betracht kommen, nämlich eine postpneumonische und eine tuberkulöse Infektion. Eine rheumatische Infektion können wir wegen des Fehlens anderer rheumatischer Erscheinungen auch in der Anamnese und eines Vitium cordis wohl als unwahrscheinlich gelten lassen.

Gegen eine postpneumonische Infektion sprechen verschiedene Umstände, erstens die gute Verschieblichkeit der Lungenränder sowohl hinten als auch vorne, und zweitens, wieder mit Rücksicht auf die obenerwähnte Arbeit *Machards*[1]), der betont, daß die Perikarditis zur Ursache der Nichtresorption pneumonischer Exsudate wird, der Mangel aller auf chronische Pneumonie zurückführbarer Symptome.

Für eine tuberkulöse Perikarditis spricht erstens das eben genannte Moment und zweitens die skrofulösen Lymphdrüsen am Halse, so daß trotz mangelnder Auffindbarkeit eines Lungenprozesses die Annahme tuberkulöser Mediastinaldrüsen, deren eine nach Verkäsung und Erweichung in das Perikard durchbrach und zur spezifischen Entzündung desselben führte, nicht unbegründet wäre. Die lange Dauer des Prozesses scheint allerdings dagegen zu sprechen, jedoch wurde vor nicht langer Zeit ein Fall auf unserer Klinik beobachtet, wo bei der Obduktion eine tuberkulöse Concretio pericardii cum corde gefunden wurde, die mindestens sechs Jahre bestanden haben muß.

Wenn uns also auch die tuberkulose Ätiologie die wahrscheinlichste scheint, so sind wir doch nicht in der Lage, postpneumonische oder rheumatische Infektion vollständig ausschließen zu können.

Bezüglich der Differentialdiagnose auf den Status vom Jänner hin kann gar kein Zweifel bestehen, um so weniger, als die Untersuchung im November des vorhergehenden Jahres dieselben Symptome zeigte und zur selben Diagnose führte, nämlich Concretio pericardii cum corde.

Unmöglich wäre die Diagnose im März dann gewesen, wenn ich nicht von früher her den Fall gekannt hätte. Das Auftreten einer Trikuspidalinsuffizienz hat das Krankheitsbild nicht einfach kompliziert und die Insuffizienzerscheinungen in den Vordergrund gedrängt, sondern es hat geradezu die charakteristischen Symptome der Concretio beseitigt, wie die systolischen Einziehungen und den paradoxen Puls.



Und allein auf die Dämpfungsfigur und den Zwerchfell- und Lebertiefstand sowie die Kompressionserscheinungen der linken Lunge hin hätte man niemals eine Concretio, vielleicht eine Perikarditis erraten können.

Gegen das letztere hätte allein das Fehlen von Reibegeräuschen auch in Knieellenbogenlage und der sehr leise Pulmonalton gesprochen.

Dieser Fall bietet also wieder ein Beispiel dafür, daß bestehende Trikuspidalinsuffizienz die Diagnose einer Concretio pericardii cum corde unmöglich macht, gerade so, wie sie auch die Diagnose eines kleineren Perikardialergusses verhindern würde. Bezüglich der Deutung dieser bemerkenswerten Tatsache vergleiche das Schlußkapitel.

Die Symptomatologie dieses Falles ist charakteristisch. Wir finden:

1. Systolische Einziehungen der Stelle des Herzspitzenstoßes, im vierten und fünften linken Interkostalraum, in der Gegend der elften und zwölften linken Rippe und in scrobiculo cordis.

Bemerkenswert ist, daß diese Einziehungen verschwanden und eine systolische Vorwölbung des Herzspitzenstoßes eintrat, als eine Trikuspidalinsuffizienz die entstandene stärkere Dilatation des Herzens manifest machte.

Wenn das Herz in der Systole jene Größe behält, die seinen Verwachsungen an der vorderen Thoraxwand und dem Zwerchfelle entspricht, dann hört natürlich die Möglichkeit auf, daß diese Adhäsionen angespannt und ihre den Herzansätzen entgegengesetzten Anheftungsstellen dem durch die systolische Verkleinerung des Herzens entstehenden Zuge nachgeben.

2. Pulsus paradoxus.

Es ist sehr merkwürdig und mit der von *Kußmaul*[61]) gegebenen Erklärung dieses Phänomens nicht in Einklang zu bringen, daß in diesem Falle die vorher deutliche inspiratorische Intermittenz des Pulses fast unkonstatierbar wurde, als die hochgradige Dilatation des Herzens eintrat.

Diese Beobachtung erlaubt die Annahme, daß nicht immer die Zerrung der großen Arterien und der Hohlvenen die Ursache des paradoxen Pulses ist.

Der nach unten gerichtete Zug, den das angewachsene Herz durch das inspiratorisch tiefer tretende Zwerchfell erleidet, verschließt oder verzerrt am ehesten die in den rechten Vorhof eintretenden fast horizontal verlaufenden Lungenvenen.



Inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen *(Kußmaul)* als Ausdruck der durch bindegewebige Zerrung an der oberen Hohlvene bewirkten Zirkulationsstörung wurde in diesem Falle nicht beobachtet, ein Moment, das die eben ausgesprochene Auffassung nur stützen kann.

3. Dreieckige Herzdämpfung mit Dämpfung an der Herzbasis und im Herz-Leberwinkel.

Diese Dämpfungsfigur (siehe Fig. 30) stimmt so vollständig mit einer durch Pericarditis exsudativa bewirkten überein, daß ohne andere Symptome eine Differenzierung vollständig unmöglich wäre.

4. Tiefstand des Zwerchfelles und der Leber.

5. Fixierung des Herzens.

6. Akzentuation des zweiten Pulmonaltones.

Kasuistik zur Pericarditis uraemica.

Fünfte Beobachtung.

Übersicht: Die 23jährige Patientin erkrankte vor etwa drei Jahren aus unbekannter Ursache mit Schwellung der Beine und des Gesichtes und Harnverhaltung. Nach anderthalbjähriger Dauer trat eine fast ein Jahr andauernde so beträchtliche Besserung ein, daß Patientin sich gesund glaubte. Vor einem halben Jahre kamen aber dieselben Erscheinungen wieder.

Wir finden bei der Aufnahme im Harn reichlich Eiweiß (0·5%) und Formelemente, ein niedriges spezifisches Gewicht bei normaler Harnmenge, ferner Herzhypertrophie und allgemeinen Hydrops. Später traten Retinalblutungen und Arrhythmie des Pulses auf. Nach zwei kürzeren, rascher vorbeigehenden urämischen Attacken setzt dann etwa einen Monat vor dem Tode ein Zustand chronischer Urämie (Brechreiz, Erbrechen, Kopfschmerzen, Dyspnoe, Amaurose, Oligurie, blutige Stühle, heftiger Durst, Schlaflosigkeit, starkes Nasenbluten, Hautsugillationen, Sopor mit Aufschreien) ein, in dessen Verlauf es zu einer erst trockenen (perikardiales Reiben), später exsudativen Perikarditis kommt, mit einem, wie die Obduktion zeigte, hämorrhagischen Exsudat.

Barbara V., 23 Jahre alt, Dienstmädchen, aufgenommen am 2. Juli 1891.

Anamnese: Eltern der Patientin starben an ihr unbekannten Krankheiten.

Patientin war in ihrer Jugend nach ihrer Angabe stets gesund.

Vor etwa drei Jahren erkrankte sie mit Schwellung der Beine, hernach Schwellung des Bauches und Schwellung des Gesichtes. Die Harnmenge war damals sehr gering. Diese Erkrankung wurde von verschiedenen Seiten behandelt und besserte sich vor $1^1/_2$ Jahren soweit, daß sie fast ein Jahr hindurch sich vollständig wohl fühlte. Erst vor einem halben Jahre traten wieder die Anschwellungen der Beine und des Gesichtes, sowie späterhin des Unterleibes auf, wozu noch Anfälle von Atemnot und Herzklopfen kamen. Die Menses sistieren seit einem Jahre.

Status praesens vom 2. Juli 1891. Patientin mittelgroß, von grazilem Knochenbau, gut entwickeltem Panniculus adiposus.

Die allgemeinen Hautdecken blaß, Ödeme im Gesicht und an den oberen Extremitäten, sehr stark an den unteren Extremitäten und am Kreuzbein. Hydrops ascites.

Pupillenreaktion normal, Sehschärfe in letzter Zeit herabgesetzt. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Hals lang, Supraklavikulargruben verstrichen, geringe Pulsationen.

Thorax kurz, breit, gut gewölbt. Atmung kostal, Frequenz 20. Puls rhythmisch, klein, stark gespannt, Frequenz 102.

Herzspitzenstoß schwach fühlbar. Herzdämpfung reicht etwas über den linken Sternalrand, nach links über die Mammillarlinie hinaus, nach oben bis zum oberen Rand der vierten Rippe. Der erste Ton über der Herzspitze etwas unrein.

Perkussion der Lungen ergibt hellen, vollen Schall innerhalb normaler Grenzen, die Auskultation vesikuläres Atmen. Abdomen stark vorgewölbt, freie Flüssigkeit nachweisbar. Umfang 92 *cm*.

Die Blutkörperchenzählung ergibt:

3,200.000 rote Blutkörperchen,
6900 weiße Blutkörperchen,
4·9 *g* Hämoglobin.

Im Harn reichlich Eiweiß, sonst nichts Abnormes. Harnmenge 1000—1500, spezifisches Gewicht 1008—1010.

Im Harnsediment Leukocyten und Blutschattenzylinder, granulierte Zylinder, keine Nierenepithelien.

Therapie: Diuretin 5·0, reine Milchdiät.

Status clinicus vom Vorstande der Klinik am 6. Juli 1891 aufgenommen: Ödeme an den Händen, im Gesichte, besonders den Augenlidern, am Rücken und den unteren Extremitäten. Abdomen aufgetrieben, Nabel verstrichen, Herzspitzenstoß als leichte Erschütterung fühlbar.

Radialpuls mäßig frequent, rhythmisch, Füllung gering, Spannung erhöht.

Die Herzdämpfung ist an ihrer breitesten Stelle 14 *cm* breit.

Über der Herzspitze zwei dumpfe Töne. Der zweite Aortenton akzentuiert.

Über den Lungen voller, heller Schall und Vesikuläratmen.

Leichte Temperatursteigerungen. Harnmengen 700—1500, spezifisches Gewicht 1008—1012.



Im Harnsedimente zahlreiche Leukocyten und Plattenepithelien, zahlreiche granulierte Zylinder und einzelne hyaline, mit Fetttröpfchen besetzte Zylinder.

In den nächsten Tagen nehmen die Ödeme ab. Zeitweise über der Mitralis ein erstes Geräusch hörbar.

Am 11. Juli tritt eine Verschlechterung ihres Zustandes ein. Die Ödeme beginnen wieder zuzunehmen. Harnmenge sinkt auf 1000. Puls von vermehrter Spannung und erhöhter Frequenz. Das systolische Geräusch über dem Herzen kaum zu hören.

Tägliche Temperatursteigerung bis gegen 39° C.

Am 12. Juli: Halsschmerzen und Schlingbeschwerden. Tonsillen geschwollen.

Am 13. Juli: Die eben genannten Beschwerden geringer. Ödeme in konstanter Zunahme. Puls kleiner geworden, stark gespannt, etwas arrhythmisch.

Ophthalmoskopischer Befund: Am rechten Auge Blutungen um die obere und untere Zirkumferenz der Papille. Um die Makula eine Anzahl kleine weiße Stippchen.

Die Arrhythmie des Pulses dauert noch zwei Tage an, um dann fast ganz zu verschwinden. Auch der sonstige Zustand der Patientin bessert sich langsam unter Diuretin und Applikation heißer Bäder.

Die täglichen höchsten Temperatursteigerungen überschreiten nicht mehr 37·8°.

Am 21. Juli: Rechts rückwärts ad basim Dämpfung, reichliches Rasseln, links ad basim bei den ersten Atemzügen Knisterrasseln, später vesikuläres Atmen.

Am 22. Juli: Heiserkeit.

Am 25. Juli: Kopfschmerzen und Erbrechen. Das Erbrochene reagiert neutral. Im Harnsediment: Zahlreiche Epithel- und Leukocytenzylinder, zum Teil verfettete Epithelien.

Retinitis albuminurica dextra.

Am 31. Juli: Schlaflosigkeit. Erbrechen und Kopfschmerzen dauern an. Zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens. Heiserkeit (laryngoskopisch: Schwellung der Schleimhaut). Ödeme in progressiver Zunahme.

Am 5. August wurde wegen weiterer Zunahme der als urämisch gedeuteten Symptome ein Aderlaß ausgeführt.

Mitte August bessern sich die Erscheinungen wieder etwas.

Am 26. August: Eiweißgehalt des Harnes 0·5%.

Im Harnsedimente: Granulierte Zylinder, zahlreiche Leukocyten und Epithelzellen.

Harnmenge gering.

Am 31. August: Ödem der Augenlider gering. Ödem der Extremitäten und in der Kreuzgegend.

Puls stärker gespannt, Herzdämpfung nach rechts wenig, nach links bis zur Mammillarlinie erweitert. Systolisches Geräusch über der Mitralis, die zweiten Töne über der Herzbasis akzentuiert. Voller Lungenschall und vesikuläres Atmen.

Druckschmerzhaftigkeit des Hypogastriums. Freie Flüssigkeit im Abdomen nachzuweisen.



In den nächsten Tagen bessert sich das Befinden noch mehr. Allerdings treten noch hie und da Ödeme im Gesichte auf, die jedoch bald wieder verschwinden. Zeitweise wird der Puls leicht arrhythmisch und es stellen sich Anfälle von Herzklopfen ein, die einige Minuten dauern und die Patientin aus dem Schlafe wecken. Hie und da Kopfschmerzen, Nasenbluten.

Am 20. September wurde das beträchtlich spärlichere Harnsediment wieder untersucht, es fanden sich hyaline, granulierte und mit Fettröpfchen besetzte Zylinder.

Ende September verschlechterte sich ihr Zustand.

Patientin erbricht, die Harnmengen nehmen beträchtlich ab, Puls wird kleiner, Ödeme nehmen zu.

Therapie: Inf. foliorum Digitalis in allmählich fallender Menge von 1·0 ad 180·0 beginnend.

Nach Beendigung der Digitalistherapie (am 2. Oktober) ist die Harnausscheidung etwas gestiegen, der Puls kräftiger und rhythmisch.

Aszites nicht mehr nachweisbar. Ödeme der unteren Extremitäten und im Gesichte stark zurückgegangen, an den abhängigen Partien des Thorax hingegen noch stark.

Im Harnsediment finden sich nur einzelne granulierte Zylinder.

Die Herzdämpfung ebenso wie die auskultatorischen Phänomene im gleichen. Die Besserung des Befindens hält nicht an.

Am 6. Oktober treten Schmerzen in der Nierengegend auf. Starke Kopfschmerzen und Schmerzen in den Augen.

Diese Schmerzen halten die nächste Zeit hindurch kontinuierlich an.

Am 12. Oktober erklärt Patientin, am linken Auge gar nichts mehr zu sehen, Fingerzählen damit unmöglich. Die Sehkraft des rechten Auges bedeutend herabgesetzt. Ödeme an den unteren Extremitäten haben zugenommen. Aszites ist wieder nachweisbar, hingegen kein Hydrothorax.

Die ophthalmoskopische Untersuchung vom 16. Oktober ergibt: Rechts Papille und Retina geschwellt, verwaschen. Die Retina hat in toto einen schmutziggelbroten Farbenton. Zahlreiche weiße Plaques über den ganzen Augenhintergrund zerstreut. Einige strichförmige Hämorrhagien. In der Makulargegend die typische Sternfigur. Links Zeichen abgelaufener Iritis, Schwellung, Verfärbung und zahlreiche Blutaustritte in der Retina, besonders in der nächsten Umgebung der Papille.

Der Eiweißgehalt des Harnes nach *Brandberg* betrug 0·4%.

Am 18. Oktober hat der Aszites bedeutend zugenommen. Starkes Ödem der Bauchhaut.

Am 19. Oktober: Erbrechen wässeriger Massen. Starker Brechreiz. Starke Kopfschmerzen. Puls kleiner, etwas arrhythmisch.

Im Harnsediment: Leukocyten, einzelne Erythrocyten, ziemlich spärliche hyaline und granulierte Zylinder.

Die heute aufgetretenen urämischen Symptome dauern ohne Unterbrechung bis zum Exitus an.

Status clinicus, aufgenommen vom Vorstande der Klinik am 20. Oktober. Ausgebreitete Ödeme, große Blässe. Temperatur normal bis subnormal. Muskulatur und Knochenbau mäßig entwickelt. Panniculus adiposus sehr gering.

Thorax entsprechend lang und breit, ziemlich flach, links mehr gewölbt als rechts. Kostaler Respirationstypus. Objektive Dyspnoe.

Herzspitzenstoß nicht sichtbar, diffuse Erschütterung in der ganzen Herzgegend fühlbar.

Die Herzdämpfung nach links und nach oben vergrößert (obere Grenze derselben am oberen Rand der vierten Rippe, ihre Breite in der Höhe der Mammilla 11·3 *cm*, rechte Grenze am rechten Sternalrand).

Auskultation des Herzens: Reine, gut begrenzte Töne. Der zweite Aortenton klappend.

Abdomen mäßig aufgetrieben. Epigastrale Pulsation. Leber schmerzhaft, unterer Rand nicht fühlbar. Die Perkussion der Leber ergibt eine geringe Schwellung derselben. Milz nicht vergrößert. Das Abdomen in den unteren Partien gedämpft.

Perkussion der Lungen ergibt lauten, tiefen, etwas tympanitischen Schall. Auskultation der Lungen: rauhes, vesikuläres Atmen in der linken Spitze, hörbares Exspirium mit Rasseln über der rechten Spitze. Sonst vesikuläres Atmen mit spärlichem Rasseln ad basim.

Klinische Diagnose: Nephritis chronica (schon übergehend in Schrumpfniere und Verfettung).

Symptome beginnender Urämie. Retinitis albuminurica, Hypertrophia cordis ventriculi sinistri, Hydrops universalis.

Therapie: Natrii bicarbonici 10·0 pro die,
Pilocarpini mur. 0·005 pro injectione,
Aetheris sulfurici gtt. 20 pro die.

Am 21. Oktober: Die urämischen Symptome haben stark zugenommen, besonders die Dyspnoe und der Kopfschmerz.

Am 25. Oktober: Starker Brechreiz, Erbrechen, vollständige Amaurose. Harnmenge sehr gering.

Vom 25. Oktober an bis zum Exitus übersteigen die täglichen Harnmengen nicht mehr 500 cm^3 bei einem spezifischen Gewichte von 1010 bis höchstens 1015.

Am 26. Oktober: Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der Leber.

Am 28. Oktober: Schmerzen im rechten Unterschenkel. An der Hinterseite desselben in seinem unteren Drittel eine kreuzergroße Blase, mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Sie steht in der Mitte einer handtellergroßen, geröteten Hautpartie.

Die rechte Pupille größer als die linke, beide starr. Beiderseitige Amaurose besteht fort.

Am 2. November: Große Trockenheit im Munde. Stechen auf der linken Brustseite.

Am 3. November: Herztöne sehr dumpf, über der Herzspitze perikardiales Reiben.

Am 4. November: Patientin entleert mittags einen blutigen Stuhl. Starke Schmerzen im Bauche.

Herzspitzenstoß kaum sichtbar. Hingegen deutliche Hebung der Brustwand im vierten und fünften Interkostalraum zwischen Mammillar- und Sternallinie.

Auskultation des Herzens ergibt an der Herzspitze ein deutliches, am Ende der Diastole einsetzendes, oberflächliches, schabendes Geräusch.



Dasselbe ist nur in der unmittelbaren Umgebung der Herzspitze hörbar. Die Herzdämpfung beginnt oben an der dritten Rippe, reicht nach außen bis zur Mammillarlinie, nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Druckschmerzhaftigkeit in der Herzgegend.

Am 6. November: Mehrere blutige Stühle. Es bestehen Schmerzen in den Beinen, heftiger Durst, Schlaflosigkeit.

Am 8. November fanden sich im Harnsediment zahlreiche Epithelialzylinder, viele Leukocyten und Leukocytenzylinder und Plattenepithelien. Urate.

Auf der Plantarseite beider, stark ödematöser Unterschenkel große, mit blutigem Inhalte gefüllte Blasen.

Das perikardiale Reiben anhaltend.

Klinische Vorstellung durch den Vorstand der Klinik am 9. November 1891.

Die Perkussion des Herzens ergibt denselben Befund wie am 5. Oktober.

Über der Herzspitze hört man zwei lange, laute, schabende Geräusche, die sich an die Phasen der Herzbewegung binden. Bei Linkslage und beim Sitzen verschwinden die Geräusche, bei Rechtslage nicht.

Am 9. November: Auf beiden Unterschenkeln zahlreiche blutige Sugillationen und mit blutigem Inhalt gefüllte Blasen. Starkes Nasenbluten.

Am 10. November: Patientin stöhnt, schreit im Sopor auf.

Die Herzdämpfung überschreitet den rechten Sternalrand nicht. Spitzenstoß außerhalb der Mammillarlinie, jedoch innerhalb der Dämpfungsgrenze zu tasten. Reiben noch immer deutlich hörbar. Rechts rückwärts ad basim verkürzter Schall mit kleinblasigem Rasseln.

Am 11. November: Mehrmals Nasenbluten. Seit zwei Tagen Nahrungsaufnahme Null.

Am 12. November: Patient hat in der verflossenen Nacht fast fortwährend geschrien. Früh komatös.

Exitus 1 Uhr p. m.

Die Temperaturen im Verlaufe der letzten Monate überschritten niemals 37·6° C.

Klinische Diagnose: Nephritis chronica cum atrophia granulari renum. — Uraemia. — Hypertrophia cordis ventriculi sinistri. — Pericarditis. — Retinitis albuminurica. — Catarrh. pulmonum forsitan pneumonia lobi infer. pulmonis sinistri. — Hydrops universalis (Ascites, Hydrothorax). — Diathesis haemorrhagica.

Die Obduktion (Sekant: Herr Hofrat Prof. Dr. *H. Chiari*) ergab folgendes: Körper 158 *cm* lang, grazil gebaut, mit schwacher Muskulatur, sehr mager, ungemein blaß, mit sehr blassen Totenflecken auf der Rückseite, starkem Ödem an den hinteren Partien des Rumpfes und den unteren Extremitäten und geringem Ödem an den oberen Extremitäten. Totenstarre deutlich ausgesprochen. Haar rotblond. Pupillen wenig weit, die linke enger als die rechte. Hals dünn. Brustkorb lang, schmal, seine linke Hälfte mehr gewölbt als seine rechte. Brustdrüsen klein. In der Haut vor der unteren Sternalhälfte etliche kleine Blutaustritte.



Der Unterleib leicht ausgedehnt, fluktuierend, in der unteren Hälfte der Unterschenkel die Haut diffus gerötet, die Epidermis sich abhebend.

Die weichen Schädeldecken blaß, der Schädel 49 *cm* im Horizontalumfang messend, von gewöhnlicher Dicke.

In den Sinus durae matris spärliches flüssiges und postmortal geronnenes Blut. Die inneren Meningen zart, so wie das Gehirn sehr blaß, die Hirnventrikel nicht erweitert, die Windungen von gewöhnlicher Konfiguration, die basalen Arterien zart.

Das Zwerchfell rechts bis zur fünften, links zur sechsten Rippe reichend.

In der Luftröhre blutige, serös-schleimige Flüssigkeit. Die Schilddrüse klein, blaß. Schleimhaut der Halsorgane blaß. Beide Lungen in den hinteren, unteren Anteilen adhärent.

In der rechten Pleurahöhle 300 cm^3 einer klaren, gelblichen, wässerigen Flüssigkeit. In der linken Pleurahöhle nebst etwas Gas etwa 200 cm^3 eines hämorrhagischen, stark trüben, serösen Exsudates. Die Pleura sinistra dementsprechend getrübt, hie und da mit zarten fibrinösen Auflagerungen versehen.

Das Parenchym beider Lungen ziemlich blaß, stärker ödematös. In der linken Lunge zahlreiche bis nußgroße, in der rechten nur einzelne bis haselnußgroße hämorrhagische Infarkte mit deutlicher Verstopfung der ihnen entsprechenden Arterienäste. Ein nußgroßer Infarkt in der Mitte der konvexen Fläche des linken Oberlappens bis an die Oberfläche hin gangränös zerfallen, so daß eine haselnußgroße gangränöse Kaverne sich gebildet hat, von welcher aus sich in der Nachbarschaft subpleurales Emphysem entwickelt hat und über welchem die Pleura visceralis an einer Stelle mit einer hanfkorngroßen Lücke eingerissen ist.

In den Bronchien wenig Schleim, ihre Schleimhaut blaß. Einzelne peribronchiale Lymphdrüsen stark vergrößert, partiell verkäst.

Im Herzbeutel 300 cm^3 eines serös-hämorrhagischen, stark getrübten Exsudates. Das Perikard sowohl im viszeralen als auch im perikardialen Anteile mit zarten Fibrinlamellen bedeckt.

Das Herz im linken Ventrikel stark hypertrophiert. Seine Klappen zart, sein Fleisch sehr bleich. In beiden Herzventrikeln globulöse Vegetationen, ebenso auch im rechten Herzohr.

Die Schleimhaut des Ösophagus blaß.

Im Abdomen 2 *l* klaren Serums.

Die Leber blaß, etwas dichter. In der Gallenblase gelbbraune Galle.

Die Milz von gewöhnlicher Größe und mittlerem Blutgehalt.

Die beiden Nieren beträchtlich verkleinert, sehr derb, stark granuliert, an der Oberfläche mit zahlreichen punktförmigen Ekchymosen versehen, ihr Gewebe bleich, auf dem Durchschnitt in der Kortikalis gelb gefleckt. Die Nebennieren von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Magen und Darm wenig ausgedehnt, ihre Schleimhaut blutreich und ödematös. In der unteren Hälfte des S romanum mehrere untereinander konfluierende, bis 4 cm^2 große, mit nekrotischer Basis versehene Ulzera, die bis auf die Muskularis reichen.

Das Pankreas von gewöhnlicher Beschaffenheit.



Uterus klein, seine Gefäße zartwandig, das Orificium externum enger. Die Vagina mit reichlichen Rugae versehen. Die Ovarien von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Morbus Brightii chronicus cum atrophia granulari renum. — Hypertrophia ventriculi cordis sinistri. — Hydrops universalis. — Vegetationes globulosae in cordis ventriculo dextro et sinistro et in auricula dextra. — Infarctus haemorrhagici pulmonum. Gangraena circumscripta in lobo superiori pulmonis sinistri ex infarctu haemorrhagico subsequente pleuritide et pneumothorace. — Pericarditis recens. — Ulcera flexurae sigmoideae uraemica. — Tbc. chr. gl. lymph. peribronchialium.

Epikrise: Als Ätiologie dieser Perikarditis ist die chronische Urämie bei Schrumpfniere zu bezeichnen.

Die Patientin litt mindestens seit drei Jahren an einer chronischen, später in Schrumpfung übergehenden Nephritis.

Nach zwei kürzer dauernden, leichteren urämischen Anfällen traten wieder verschiedene urämische Symptome auf, die nicht mehr schwanden und im Vereine mit der Perikarditis nach einmonatlicher Dauer zum Tode führten.

Die ersten Erscheinungen von Herzbeutelentzündung zeigten sich 14 Tage nach dem Beginne des letzten tödlich endenden urämischen Anfalles, respektive 14 Tage vor dem Tode.

Die Retention exkrementieller Stoffe sowie die urämische Intoxikation wird durch die Daten der Krankheitsgeschichte bewiesen.

Fragen wir nach dem Zusammenhange zwischen Urämie und Perikarditis, so erhalten wir von verschiedenen Autoren verschiedene Auskunft.

Bright[17]) glaubt die Perikarditis an die urämischen Veränderungen des Blutes gebunden, die eine akute Entzündung bewirken sollen.

Lancereaux[18]) sieht ihren Grund gleichfalls in einer Intoxikation infolge mangelhafter Ausscheidung der Nieren.

Banti[19]), *Beco*[20]), *Dessy*[21]), *Merklen*[22]), *Chatin*[23]) fanden das Exsudat bei urämischer Perikarditis steril, sie erklären demnach diese Entzündung als eine toxische.

Den Beweis dafür suchte *Chatin* in der Weise zu erbringen, daß er die Toxizität des perikardialen, sowie eines gleichzeitig bestehenden pleuralen Exsudates bestimmte. Er fand die des ersteren herabgesetzt, die des letzteren normal. Der Beweis erscheint also nicht erbracht.

Lecorché und *Talamon*[24]) suchen die Ursache der urämischen Perikarditis in irgendwelchen infektiösen Prozessen (wie Pneumonie, Pleuritis, Aortenaffektionen, Endokarditis), die auf das Perikard fortschreiten.



Bosc[25]) sieht sie speziell als eine Pneumokokkenaffektion an, da sie nach seiner Meinung den Charakter einer solchen trägt.

Oulmont und *Ramond*[26]) fanden in zwei Fällen von Schrumpfniere eiterige Perikarditiden, im Exsudat einmal Pneumokokken, das andere Mal Bacillus coli, Ihre Meinung geht dahin, daß unter dem Einflusse der urämischen Intoxikation eine aseptische Perikarditis entsteht, die durch interkurrente Infektionen (Pneumonie, Darmstörung) septisch wird, wobei der Herzbeutel als Locus minoris resistentiae am ehesten gefährdet wird.

Diese Erklärung scheint auch mir plausibel. Da nicht anzunehmen ist, daß die Bakterien so schnell aus dem Exsudat verschwinden, daß man sie post mortem in vielen Fällen, auch in unserem nächsten Falle nicht findet, so ist nur eine wirklich toxische (durch die urämischen Toxine bewirkte) Entzündung möglich, oder aber eine doppelte Einwirkung durch die Toxine der Urämie und der im Organismus sonstwo aus einem Entzündungsprozesse entstehenden Toxine.

Denn sowohl in unserem in Besprechung stehenden Falle wie auch im nächsten fanden sich Entzündungsprozesse (zirkumskripte Gangrän der linken Lunge mit konsekutiver Pleuritis und Pneumothorax, respektive im nächsten Falle eiterige Bronchitis links und frische Pleuritis rechts).

Zu dieser doppelten Toxinwirkung gehört aber noch eine besondere Schädigung des Herzbeutels, um die Entzündung gerade dieses Organes ohne direktes Einwandern von Bakterien zu erklären. Eine solche Schädigung scheint wirklich möglich, wenn wir die erhöhte Herzarbeit und die Veränderungen der Koronararterien (beides gerade am besten ausgesprochen bei Schrumpfniere, bei der nach *Merklen*[27]) und *Steell*[28]) die urämische Perikarditis am häufigsten vorkommt) in Betracht ziehen und bedenken, daß *Herxheimer*[29]) auch für die knotenförmigen Epikardverdickungen bei Arteriosklerose und Vitien nach den Ergebnissen mikroskopischer Untersuchungen eine mechanische Ursache glaubt annehmen zu müssen. Auch *Rabé*[30]) sieht in der verstärkten und beschleunigten Herzkontraktion, wodurch die Perikardialblätter intensiver aneinanderreiben, eine Überanstrengung der Herzsynovialis, die den Infektionserregern als Locus minoris resistentiae günstigen Boden bietet.

Bezüglich der Differentialdiagnose und der Symptomatologie bietet der Fall nichts Bemerkenswertes. Wir fanden perikardiales Reiben, das auch dann in weiter Ausdehnung bestehen blieb, als Dämpfung an der Herzbasis und im Herz-Leberwinkel geringe seröse Exsudation anzeigte.



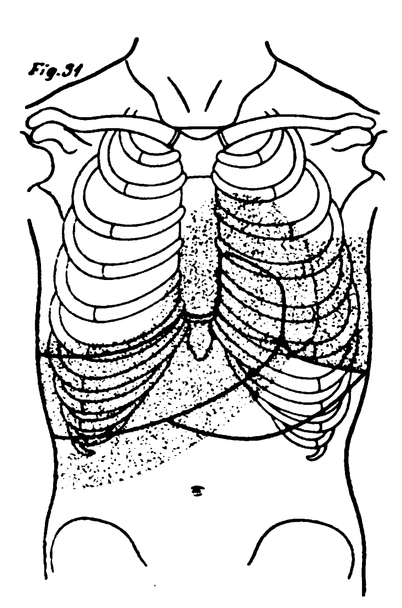
Sechste Beobachtung.

Übersicht: Der 25jährige Mann führt seine Erkrankung auf eine fieberhafte Affektion vor mehreren Jahren zurück. Seit 14 Tagen ist er stärker krank, vollständig arbeitsunfähig.

Bei der Aufnahme findet sich ein stark eiweißhaltiger Harn in geringer Tagesmenge von niedrigem spezifischen Gewichte, Vergrößerung des Herzens, perikardiales Reiben, Sopor, Apathie, Dyspnoe, Epistaxis, Erbrechen, Kopfschmerzen.

Die Diagnose mußte auf sekundäre Schrumpfniere mit chronischer Urämie und Perikarditis gestellt werden.

Die Krankheitsgeschichte dieses Falles sowie eine ausführliche Analyse des Blutserums desselben, das sich durch eine kolossale Gefrierpunkterniedrigung (—0·86°C) und einen exorbitant hohen Gehalt an wasser- und alkohollöslichen Extraktivstoffen auszeichnete, habe *ich*[82]) in meinen »Studien über Nephritis, II.« (Fall 7) veröffentlicht. Obwohl ich daher bezüglich ausführlicher Krankheitsgeschichte und Obduktionsbefundes auf diese Arbeit verweisen muß, kann ich mir doch nicht versagen, die uns hier interessierenden Daten nochmals zu erwähnen.



Es handelt sich um den 25jährigen Franz P., aufgenommen am 14. September 1904.

Seine jetzige Erkrankung dürfte auf eine fieberhafte Affektion, die Patient vor Jahren durchgemacht hatte und bei der er angeblich an sämtlichen Gliedmaßen geschwollen war, zurückzuführen sein. Seit zirka 14 Tagen ist er stärker krank. Mehr ist bezüglich der Anamnese aus dem etwas soporösen Kranken nicht herauszubringen.

Schon am Tage seiner Aufnahme wurde folgender Herzbefund erhoben: Die Perkussion des Herzens ergibt die in Fig. 31 ersichtlichen Dämpfungsgrenzen. Spitzenstoß im fünften Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie fühlbar. Über der Herzspitze zwei deutliche, schabende, oberflächliche Geräusche, die bei Sistierung der Atmung schwächer werden, aber nicht verschwinden. Die ersten Töne unrein, der zweite Ton über der Aorta stark akzentuiert. Puls arrhythmisch. Links Hydrothorax.

Im Harn: 0·381% Eiweiß (nach *Scherer*). Im Harnsedimente zahlreiche granulierte Zylinder.

Mehrere Symptome urämischer Intoxikation: Soporöser Zustand, Apathie, Dyspnoe, Epistaxis, Erbrechen, Kopfschmerzen. Dieser Zustand dauert bis zum Exitus am 23. September (also während der zehntägigen Spitalsbehandlung) an.

Am Tage des Exitus war die Herzdämpfung etwas nach rechts verbreitert, die Leberdämpfung beträchtlich herabgerückt. Das perikardiale Reiben über der Herzspitze bei Rechtslage deutlich, bei Linkslage sowie Rückenlage nicht mehr zu hören, die Halsvenen stark ausgedehnt und pulsierend, der Puls während der Inspiration aussetzend, während die Herzaktion rhythmisch war (typischer Pulsus paradoxus).

Klinische Diagnose: Chronische Nephritis (Schrumpfniere). — Chronische Urämie. — Pericarditis sicca. — Endocarditis chron. ad valvulam bicuspidalem. — Hypertrophia cordis. — Hydrothorax sinister. — Bronchitis diffusa.

Aus dem Obduktionsbefund will ich nur das das Herz Betreffende herausheben: Im Herzbeutel zirka 250 cm^3 einer hämorrhagischen Flüssigkeit, die beiden Blätter mit Fibrinlamellen bedeckt. Das Herz im linken Ventrikel exzentrisch hypertrophiert. Die Klappen und die Intima aortae zart.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Morbus Brightii chronicus cum atrophia granulari renum. — Hypertrophia ventriculi cordis sinistri. — Pericarditis sero-fibrinosa haemorrhagica. — Pleuritis fibrinosa dextra. — Oedema pulmonum. — Bronchitis suppurativa sinistra. — Hyperaemia mechanica hepatis et lienis.

Epikrise: Als Ätiologie der Perikarditis in unserem Falle haben wir wieder die durch eine Schrumpfniere hervorgerufene chronische Urämie zu beschuldigen.

Wenn auch hier nicht die klinische Beobachtung wegen ihrer kurzen Dauer bei dem Mangel einer ausreichenden Anamnese uns diese letztere sicher als chronisch diagnostizieren ließ, wie im vorhergehenden Falle, so läßt uns doch die chemische Untersuchung des Blutserums darüber nicht im Zweifel.

Ich habe, wie aus der am Schlusse angeführten Serumanalyse hervorgeht, in diesem Serum den höchsten bisher gefundenen Gehalt an Extraktivstoffen, nämlich mehr als 11‰ (7·62‰ alkohollösliche und 3·64‰ wasserlösliche Extraktivstoffe) gefunden, einen mehrfach höheren, als er bei akuten Urämien sich findet.

Doch auch hier haben wir außer der nachgewiesenen Überschwemmung des Blutes mit exkrementiellen Stoffen noch Anhaltspunkte dafür, daß daneben entzündungserregende Reize auf das Perikard einwirkten — eine eiterige Bronchitis der linken Lunge, eine ältere linksseitige und eine frische rechtsseitige Pleuritis. Wenn wir auch im Perikard keine Mikroorganismen fanden und annehmen wollten, daß auch früher keine ins Perikard gelangt sind (sie könnten ja



schon abgestorben sein, welcher Einwand eigentlich allen obenerwähnten Untersuchungen mit negativem bakteriologischen Resultat gilt), so bliebe noch immer die entzündungserregende Wirkung der Toxine als auslösendes Moment übrig, um so mehr, als, wie die klinische Erfahrung zeigt, die ödematösen Nephritiker für Entzündungen besonders empfänglich sind.

Die Symptomatologie und Differentialdiagnose auch dieses Falles ist sehr einfach.

Dem durch Tage hörbaren perikardialen Reiben gesellte sich später eine Dämpfung an der Herzbasis und eine resistente Dämpfung im fünften rechten Interkostalraum entsprechend dem Herz-Leberwinkel bei, so daß die Diagnose Pericarditis serofibrinosa leicht zu stellen war, eine Diagnose, die durch das gleichzeitig bestehende linksseitige pleurale Exsudat noch wahrscheinlicher gemacht wurde.

Symptomatologie der exsudativen Perikarditis.

I. Frühsymptome.

1. Arrhythmie des Pulses.

Heitler[31]) hat in sehr interessanten Versuchen am Hunde nachgewiesen, daß verschiedenartige Reizung (mechanische und elektrische) des Epikardes Arrhythmie der Herzkontraktionen erzeugt, die ausbleibt, wenn das Perikard vorher kokainisiert ist.

Ich glaube diese Versuche zur Erklärung der eigentümlichen, in unserer zweiten Beobachtung erhobenen Befunde, betreffend den Rhythmus des Pulses, heranziehen zu können.

Wie aus der Krankheitsgeschichte hervorgeht, war Arrhythmie des Pulses während der beiden ersten Tage der Spitalsbehandlung dauernd beobachtet worden.

Diese Arrhythmie schwand dann und zeigte sich später auf dem Höhepunkte der Erkrankung nur bei forcierter Respiration, nicht bei flacher oder sistierter Atmung.

Dieses eigentümliche Verhalten schließt eine irgend nennenswerte Erkrankung des Herzmuskels aus, denn dann wäre nicht einzusehen, warum die Arrhythmie trotz Weiterschreitens der Haupterkrankung, der Perikarditis, verschwand, um nur wieder durch einen neuen Reiz (die forcierte Respiration) hervorgerufen zu werden.

Heitler fand den stärksten Effekt, die stärkste Arrhythmie bei Reizung des Epikardes im Sulcus longitudinalis, und zwar in seinem



oberen und unteren Drittel, ferner bei Reizung desselben an den dem Sulcus benachbarten Partien des linken Ventrikels und an der Herzspitze, welch letztere sich in den meisten Fällen als sehr empfindlich erwies.

Nach der Ausbreitung des Reibens in unserem zweiten Falle zu schließen, waren es gewiß auch diese Partien des Herzens, die von der Entzündung befallen waren.

Nehmen wir nun an, daß tatsächlich diese Arrhythmie durch die entzündliche Reizung des Epikardes, also durch Reizung peripherer Nervenendigungen, hervorgerufen war, so erscheint es merkwürdig und einer Erklärung bedürftig, warum die Arrhythmie so bald, i. e. wahrscheinlich mit dem ersten Auftreten von flüssigem Exsudat und Verschwinden des Reibegeräusches zurücktrat.

Dazu ist erstens zu bemerken, daß vielleicht das mechanische Moment des Anstreifens des rauhen Epikardes die Ursache der Reizung ist, und zweitens, daß eine auffallende Analogie mit der Beobachtung besteht, daß auch die stenokardischen Anfälle bei Perikarditis im Anfange der Erkrankung am heftigsten sind, um dann mit dem Auftreten eines auch nur geringfügigen Exsudates an Heftigkeit beträchtlich zu verlieren (*Pawinski*[59]). Auch diese werden nach *Pawinski* durch die Perikarditis an und für sich hervorgerufen und können schon im Stadium der Hyperämie des Perikardes auftreten. Sie wären demnach auch als ein Frühsymptom zu bezeichnen.

Wir handeln sie aber, da sie in unseren Fällen, auch in unserem zweiten, später auftraten, nicht an dieser Stelle ab, ohne aber ihr initiales Auftreten zu leugnen. Sie scheinen dann aufzutreten, wenn die Entzündung sich zuerst an der Herzbasis lokalisiert, die einfache Pulsarrhythmie ohne Herzschmerz, wie in unserem zweiten Falle, dann, wenn dieselbe sich vorerst auf das Ventrikelepikard beschränkt.

Die dauernde Arrhythmie des Pulses verschwand in unserem Falle mit der Milderung des Reizes auf die Endverzweigungen der Nerven durch das Exsudat, die stenokardialen Anfälle traten auf, als entzündlicher Reiz oder Druck auf den Plexus cardiacus selber zu wirken begann.

Betreffs der späterhin noch bei forcierter Respiration auftretenden Arrhythmie, die sich als pseudoparadoxer Puls zeigte, wird weiter unten eine Wahrscheinlichkeitserklärung versucht werden.

Hier möchte ich noch darauf hinweisen, daß man nicht gerade selten Sehnenflecken am Herzen als wahrscheinliche Residuen zirkumskripter Perikarditiden findet und diese vielleicht als einziges Symptom



rasch wieder verschwindende Arrhythmien erzeugen, die man auch nicht so selten bei Herzkranken findet, ohne daß eben wegen des raschen Verlaufes schwerere Veränderungen im Myokard annehmbar wären.

2. Akzentuation des zweiten Pulmonaltones.

Auf dieses Symptom wurde zuerst von *Warthin*[32]) als auf ein Frühsymptom der Perikarditis aufmerksam gemacht, das von besonderer diagnostischer Bedeutung sei, weil es am frühesten auftrete und am spätesten verschwinde. Die Erklärung dieses Symptoms findet *Warthin* darin, daß durch die Fibrinauflagerungen, die sich gewöhnlich am ersten an der Basis einstellen, der zweite Pulmonalton besser fortgeleitet wird.

Akzentuation des zweiten Pulmonaltones wurde in unserer zweiten Beobachtung notiert in den ersten Tagen der Perikarditis, sie verschwand aber sehr bald, ja, die Töne über der Herzbasis wurden sogar sehr leise, als das perikardiale Exsudat anwuchs. Akzentuation trat erst wieder mit der Abnahme desselben auf.

Die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones kann entweder eine wirkliche sein und wird dann hervorgerufen durch eine Blutdrucksteigerung im kleinen Kreislauf, wie er bedingt wird durch Emphysem, Blutstauung in den Lungen infolge einer insuffizienten Mitralklappe oder einer Stenose dieses Ostiums usw., oder sie ist nur eine scheinbare, bewirkt durch bessere Fortleitung des nicht verstärkten zweiten Pulmonaltones. Diese bessere Fortleitung können verschiedene Organe oder pathologische Produkte in denselben übernehmen, so eine Infiltration der die Pulmonalis überdeckenden Lungenteile, die Retraktion der lufthaltigen Lungenränder durch Schrumpfungsprozesse im linken Oberlappen (chronische Pneumonie oder Tuberkulose), selbst Kavernen im Lungenrande oder in der Nähe desselben, ferner im entsprechenden Pleurasinus gelegene pleuritische fibrinöse Exsudate, Obliteration desselben durch Organisation solcher Exsudate, ähnliche perikardiale Prozesse, die durch Verdrängung des normalerweise zwischen Pulmonalis und Brustwand sich einschiebenden Lungenrandes jene beiden miteinander in Verbindung setzen und eventuell durch nachträgliche Schrumpfung noch einander nähern, und endlich auch das kollaterale mediastinale Ödem, das *Bäumler*[33]) zur Erklärung des frühen Auftretens der Dämpfung an der Herzbasis anzieht, durch Verdrängung der Lunge.

Gleiche Verhältnisse können natürlich auch geeignet gelagerte Tumoren, die von irgend einem Organe ausgehen, zustande bringen,



ebenso wie Affektionen der Pulmonalarterie selber (wie z. B. Erweiterung derselben).

Dieses Symptom ist also ein sehr vieldeutiges und im konkreten Falle bei der Schwierigkeit, die durch Blutdrucksteigerung im kleinen Kreislauf bedingte Akzentuation von einer durch bessere Fortleitung vorgetäuschten zu unterscheiden, noch unsicherer.

Es hätte vielleicht dann einen Wert für die Diagnose einer Perikarditis, wenn es sich in Widerspruch setzte zu einer perkuttorisch nachweisbaren Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, es sich also um die Unterscheidung zwischen einer akuter auftretenden Dilatation des rechten Herzens und eines Perikardialexsudates handelte.

Im ersten Falle wäre eine Herabsetzung des Blutdruckes im kleinen Kreislauf und damit ein Leiserwerden des zweiten Pulmonaltones, im letzteren Falle eine Verstärkung desselben mit der Verbreiterung der Herzdämpfung verknüpft.

Diese Dissonanz könnte sich, ebenso wie sie für die Diagnose Concretio pericardii cum corde verwertbar ist (siehe unsere Beobachtung vier), auch für die Diagnose »Perikarditis« in einzelnen Fällen verwenden lassen.

In unserem Falle zwei müssen wir die im Anfange bestehende Akzentuation des zweiten Pulmonaltones als Folge der Mitralinsuffizienz erklären. Die Perikarditis führte zu einer Abschwächung desselben, die schon vor dem Sinken des Blutdruckes bestand, also wahrscheinlich nicht auf Dilatation des rechten Ventrikels, sondern auf die Zwischenlagerung eines dämpfenden Mediums, vielleicht auch ein Abdrängen der großen Gefäße von der vorderen Brustwand zu beziehen war. Es ist nur eine Teilerscheinung dessen, daß alle endokardialen Phänomene (Töne und Geräusche) bei Entwicklung eines perikardialen Exsudates leiser werden.

3. Perikardiales Reiben.

Dieses wichtigste und eindeutigste Symptom einer Perikarditis, das einzige bei der trockenen, finden wir auch zu Beginn einer exsudativen Perikarditis, sowie nach Resorption des Exsudates einer solchen. Es kann daher als Frühsymptom derselben bezeichnet werden.

Die Erkennung eines perikardialen Reibegeräusches, das zuerst *Collin*[34]) 1824 mit Entschiedenheit für ein Zeichen der Perikarditis erklärt hat, ist meist leicht, wenn es auch in seiner Intensität und seinem Charakter großen Schwankungen unterliegt. Auch die Unterscheidung zwischen endoperikardialen und extraperikardialen Geräuschen ist gewöhnlich sicher zu treffen. Manchmal allerdings entstehen in beiden Richtungen Schwierigkeiten. Die obigen Beobachtungen bieten



aber in dieser Beziehung nichts, so daß ich nicht weiter darauf eingehen will.

Wie aus mehreren der oben angeführten Krankheitsgeschichten (Beobachtung eins, drei, fünf) hervorgeht, wird das perikardiale Reiben auch dann noch gehört, wenn bereits Exsudat im Herzbeutel nachweisbar ist, während in anderen Fällen (Beobachtung zwei) mit der Entstehung einer größeren Menge Exsudates das Reibegeräusch verschwindet.

Diese Tatsache ist in zweierlei Richtung von Bedeutung.

Einmal in diagnostischer Beziehung, indem in den ersteren Fällen die Diagnose »Perikarditis« durch die Anwesenheit des Reibegeräusches gesichert oder ermöglicht wird, während im letzteren Falle die Diagnose aus den anderen Symptomen zu stellen unmöglich sein kann, und einzig und allein das perikardiale Reiben sie ermöglichen würde.

Es gelingt nun allerdings, dieses so charakteristische Symptom zuweilen auch dann hervorzurufen, wenn durch Exsudation in den Herzbeutel das Herz von der vorderen Brustwand abgedrängt ist, und zwar durch Lagewechsel des Kranken. In unserer zweiten Beobachtung gelang es mir, viele Tage lang, nachdem das initiale perikardiale Reiben verschwunden war, dasselbe wieder zu Gehör zu bringen, wenn ich den Patienten Knieellenbogenlage einnehmen ließ. Man konnte dann über dem Sternum und links davon deutlich ein lautes, bald rauheres, bald auch weicheres, oberflächliches, allerdings durch Druck auf den Thorax nicht beeinflußbares Reibegeräusch hören und manchmal auch fühlen.

Es wäre damit, wenn man auch den Kranken erst zu einer Zeit in Beobachtung bekommen hätte, als das perikardiale Reiben nicht mehr zu hören war, trotz beiderseitiger pleuraler Ergüsse die sonst vielleicht unmögliche Diagnose auf Pericarditis serofibrinosa ermöglicht worden.

Zweitens veranlaßt die oben angeführte Tatsache noch zu der Frage, welche Verhältnisse es verursachen, daß einmal das Reiben mit dem wachsenden Exsudate verschwindet, das andere Mal nicht.

In zwei Fällen ist es klar, warum das Reiben trotz Exsudates nicht verschwindet, nämlich dann, wenn das Herz so groß ist (durch Hypertrophie oder Dilatation), daß es den Raum zwischen den Organen des hinteren Mediastinums, respektive den Wirbelkörpern und der vorderen Brustwand so ausfüllt, daß die vorderen Anteile des Herzens dem Sternum anliegen und bei den durch die Herzarbeit bedingten Bewegungen an demselben reiben, oder aber, wenn das Reibegeräusch

nicht an der vorderen Brustwand, sondern anderswo, etwa an der dem Zwerchfell anliegenden Fläche des Herzens oder an der hinteren Fläche des letzteren entsteht.

Die Vergrößerung des Herzens, und es kommt bei diesen Verhältnissen hauptsächlich die des rechten Ventrikels in Betracht, als desjenigen Teiles des Herzens, der zwischen Wirbelkörpern und Sternum liegt, könnte das Fortbestehen des Reibegeräusches in unserer ersten Beobachtung erklären.

In diesem Falle kommt allerdings noch dazu, daß das Herz durch zarte Adhäsionen an die vordere Perikardialwand und damit an die vordere Brustwand angeheftet war. Diese Adhäsionen können natürlich das Herz am Zurücksinken hindern.

Sie allein können aber unmöglich das Fortbestehen eines Reibegeräusches trotz größeren Perikardialexsudates erklären, denn sind sie so zart, daß sie noch eine Verschiebung des Herzens und damit ein an der vorderen Thoraxwand entstehendes Reibegeräusch erlauben, dann müßten sie auch dem Herzen gestatten, so weit zurückzusinken, daß ein Reibegeräusch nicht mehr entsteht.

In den anderen Fällen scheint das Herz niemals eine für unsere Annahme genügende Größe gehabt zu haben, aber trotzdem hatte immer das auch bei bestehendem großen Exsudate hörbare Reibegeräusch den Charakter des nahe entstehenden, nicht fortgeleiteten Geräusches, es mußte also an der vorderen Thoraxwand entstanden sein.

Daß in diesen Fällen mit großen Exsudaten besondere Verhältnisse in Betracht kommen, die das Herz in liegender Stellung des Patienten an der vorderen Brustwand reiben, es also in der Flüssigkeit schwimmen lassen, ist wahrscheinlich. Ich glaube aber auch, daß schon bei kleinsten, eben nachweisbaren Exsudaten das Reibegeräusch in halbsitzender und liegender Stellung des Patienten verschwinden müßte, wenn nicht bestimmte Kräfte dem durch die Schwere bedingten Zurücksinken des Herzens in dem immer spezifisch leichteren Exsudat entgegenwirkten. Welche Momente kommen nun hierfür in Betracht?

Die Eigenform des Herzens im kontrahierten Zustande könnte eines sein. Wie der Herzspitzenstoß imstande ist, durch die überlagernde Lunge die vordere Thoraxwand vorzuwölben, so könnte er auch eine Flüssigkeitsschicht durchdringen, aber erst infolge seiner durch die postsystolische Verlängerung der Aorta bewirkten Dislokation (siehe weiter unten, S. 64) an der vorderen Thoraxwand streifend, Reibegeräusche erzeugen.



Wie unsere zweite Beobachtung beweist, spielt hier noch ein anderes Moment eine große Rolle, nämlich der Blutdruck. In diesem Falle verschwand das Reibegeräusch sofort mit dem Sinken des Blutdruckes, das wahrscheinlich auf den erhöhten intraperikardialen Druck zurückzuführen war, der den Zufluß des Blutes in die Venen und die Füllung der muskelschwachen Vorhöfe hemmte.

Aus dieser Beobachtung könnte man schließen, daß das Zurücksinken des Herzens entweder durch die schlechte Blutfüllung desselben oder aber durch die unter einem geringeren Druck geschehende Füllung der Aorta bedingt ist. Das letztere müßte man sich in der Weise vorstellen, daß der über halbkreisgroße Aortenbogen nach hydrodynamischen Gesetzen als Krümmung eines elastischen Rohres um so mehr sich der Geraden zu nähern sucht, unter je höherem Druck die passierende Flüssigkeit steht.

Je höher der Druck, um so größer die Kraft, mit der die beiden Schenkel des Bogens sich voneinander zu entfernen streben. Da der hintere Schenkel des Bogens, die Aorta descendens, nach hinten nicht ausweichen kann, so wird sich diese ganze Kraft in dem Bestreben äußern, den vorderen Schenkel (die Aorta ascendens) noch weiter nach vorne zu bewegen. Dieses Bestreben wird sich auch dem am vorderen Schenkel angefügten, im Momente der Kontraktion als starres System anschaubaren Herzen mitteilen und bei genügender Höhe des arteriellen Druckes fähig sein, dem durch den Auftrieb in der Flüssigkeit ohnehin beträchtlich verringerten Gewichte des Herzens mehr oder weniger das Gleichgewicht zu halten. Das Herz wird demnach um so eher im mit Exsudat erfüllten Perikardialsacke schwimmen, je höher der intrakardiale und intraarterielle Blutdruck ist.

Mit dieser Anschauung stimmt auch die Beobachtung überein, daß bei Pericarditis exsudativa bei Nephritis die Reibegeräusche so laut und so lange andauernd und trotz großer Exsudate gehört werden (siehe auch unsere fünfte Beobachtung), wo die Annahme, daß das Herz, infolge seiner Größe eingeklemmt, an die vordere Brustwand gedrückt wird, schwer zu akzeptieren wäre. Ähnlich scheint es sich bei Aortenfehlern zu verhalten (siehe unsere dritte Beobachtung).

Skoda[35]) unterschied zwei Arten des perikardialen Reibens, die gewöhnlich vorkommende Art ist das auf- und absteigende Reiben, die viel seltenere das horizontale Reiben.

Die erste Art kommt durch Anstreifen der durch die Exsudation rauh gewordenen Flächen bei einer der Längsachse des Herzens parallelen Bewegung desselben zustande.



Eine solche Bewegung erfolgt nicht im Momente des Herzspitzenstoßes. Der linke Ventrikel erfährt nämlich bei seiner Zusammenziehung eine Formveränderung in dreierlei Weise. Es verkleinert sich sein Querdurchmesser, nicht sein Längsdurchmesser, weshalb die Herzspitze, respektive das Herz nicht nach oben rückt, er führt weiterhin eine Rotationsbewegung und die von *C. Ludwig* so genannte Hebelbewegung aus, welche die Spitze des Herzens seiner Basis entgegenstellt.

Da keine Verkürzung des Längsdurchmessers des linken Ventrikels und damit des Herzens stattfindet (*Hesse, Krehl, Braun*[36]), kann die Kontraktion an und für sich keine auf- und absteigende Bewegung und daher auch nicht das Reibegeräusch hervorrufen.

Dasselbe dürfte erst durch jene Bewegung des Herzens zustande kommen, die ihm durch die infolge der Bluteinströmung erzeugte Verlängerung der arteriellen Gefäße mitgeteilt wird. So erklärt es sich auch, warum das Reibegeräusch erst eine wahrnehmbare Zeit nach dem systolischen Tone auftreten kann. Diese Bewegung im Vereine mit der Hebelbewegung des Herzens, die die Spitze desselben an die Thoraxwand andrückt, kann dann auch bei kleineren Exsudaten ein Reibegeräusch erlauben, wie oben angedeutet wurde.

Die zweite seltenere Art, das horizontale Reiben, kann durch die Rotationsbewegung des Herzens bei der Kontraktion desselben, sowie dadurch hervorgerufen werden, daß durch das ausströmende Blut die ineinander spiralig gewundenen Arterien (Aorta und Pulmonalis) sich entrollen, wodurch ebenfalls eine Rotationsbewegung des Herzens hervorgerufen wird. Ich habe diese Art des Reibens noch nicht beobachtet.

II. Hauptsymptome.

4. Vergrößerung der Herzdämpfung und Verstärkung der Intensität und Resistenz derselben.

Die Intensitätszunahme der Herzdämpfung war das erste perkutorische Symptom, das bei der Perikarditis entdeckt wurde (*Auenbrugger*[37]). Die Vergrößerung der Herzdämpfung und die Veränderung der Grenzen derselben durch Lagewechsel entdeckte *Bouillaud*[37]). *Skoda*[38]) behauptete, daß kleine Exsudatmengen sich an der Herzbasis um die großen Gefäße ansammeln, größere Exsudate die Herzdämpfung verbreitern, daß größere Exsudate dann nicht diagnostiziert werden, wenn die Lungenränder ihre normale Lage behalten, und an-



derseits schon sehr kleine Exsudate dann, wenn die Lungenränder retrahiert sind. Sehr große Exsudate geben nach ihm sehr große Dämpfungen, die vom zweiten linken Rippenknorpel bis zum unteren Thoraxrande und vom rechten Rande bis in die Mitte der linken Brustseite reichen können. Die erste Flüssigkeitsansammlung ist an der Basis nachzuweisen, weil dort der Herzbeutel am nachgiebigsten ist und weil das Herz als spezifisch schwerer den tiefsten Stand einnehmen muß.

Rotch[39]) fand dann auf Grund einer Reihe von experimentellen Untersuchungen die erste Ansammlung des Exsudates im rechten, unteren Anteile des Herzbeutels, wodurch eine Dämpfung im fünften rechten Interkostalraum als erstes Zeichen eines Ergusses zustande kommt.

Ebstein[40]) konnte diesen Befund durch palpatorische Perkussion bestätigen und die Dämpfung im Herz-Leberwinkel als das erste sichere Zeichen perikardialen Ergusses bezeichnen.

Schaposchnikoffs[41]) ebenso wie *Damsch*'[42]) Versuche bezeugen die Tatsache, daß kleine Ergüsse, die noch keine beträchtliche Spannungszunahme des Herzbeutels bewirken, sich an der Zwerchfellfläche und von größeren Ergüssen der größte Teil daselbst sich ansammelt.

Gerhardt[43]) und *Leube*[44]) nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein, Dämpfung an der Herzbasis sowie im Herz-Leberwinkel können initiale Symptome sein. Wie *Gerhardt* behauptet, dürfte das Zurückweichen der Lungenränder im entzündeten, schmerzhaften Perikard Ursache dafür sein, daß neben der experimentell erwiesenen Dämpfung im Herz-Leberwinkel ebenso früh wie diese eine Dämpfung an der Herzbasis auftritt.

Ähnlich äußert sich *Schüle*[45]). Wenn man Flüssigkeit ins Perikard einfließen läßt, so gibt dasselbe allenthalben dem Drucke nach und die Flüssigkeit verteilt sich gleichmäßig. Wird etwas mehr injiziert, so sammelt sie sich in der die Gefäße umgebenden röhrenförmigen Verengerung des Perikardes an und schiebt die Lungenränder aus dem Sinus mediastinocostalis heraus und nun tritt Dämpfung ein. Die seitlichen Dämpfungsgrenzen haben sich zwar proportional ebenso verschoben, doch ist die Zunahme der seitlichen Dämpfungen nicht so prägnant wie das Auftreten des verkürzten Schalles an der Herzbasis. Diese letztere ist aber allein nicht beweisend für perikardiale Flüssigkeit, sie kann auch von Ödem des mediastinalen Gewebes herrühren.

Aporti und *Figaroli*[47]) fanden in Übereinstimmung mit *Concato*[46]), daß die Lage des Kranken eine Rolle spielt, indem in sitzen-



der Stellung auch größere Exsudate die Herzbasis frei lassen und die Verbreiterung in der Gegend des Spitzenstoßes und im Herz-Leberwinkel stattfindet, während in horizontaler Lage schon kleine Exsudate die großen Gefäße umspülen.

Bei größeren Exsudaten kommt es zur charakteristischen Dreiecksform. Noch größere Exsudate liefern dann (im Gegensatze zu den Versuchen an normalen Herzbeuteln) Dämpfungen, die von der zweiten Rippe bis zum unteren Thoraxrande und von der linken Axillarlinie bis zur rechten Mammillarlinie reichen (*Skoda*[35]).

Unsere Beobachtungen bestätigen die obigen Befunde. Wir finden Dämpfung an der Herzbasis und im Herz-Leberwinkel, später die typische stumpfdreieckige Herzdämpfung, bei den größten Exsudaten Dämpfungen, die fast die ganze vordere Thoraxhälfte einnehmen, in den eben beschriebenen Grenzen. Auffällig ist es, daß fast in allen Fällen, knapp bevor das Exsudat sein Maximum erreicht hat, eine Ausbuchtung der Herzdämpfung im linken oberen Quadranten stattfindet, so daß man schon aus diesen Bildern (Fig. 3, 12, hier allerdings durch das pleurale Exsudat etwas verwischt, 27) die Meinung gewinnen muß, daß hier an der Basis um die Gefäße herum der Herzbeutel am nachgiebigsten sein muß, wozu dann noch kommt, daß dieser ausgedehnte Teil des Herzbeutels am leichtesten den Lungenrand so zu verdrängen vermag, daß der Effekt ein relativ höherer wird als anderswo.

Auf diesen eben angeführten Figuren ist auch die *Gibson*sche Kerbe erkennbar, eine Einkerbung am linken oberen Rande der Herzdämpfung, die nach dem Entdecker differentialdiagnostisch gegenüber einer Dilatation von Bedeutung sein soll. Nach *Cassaet*[16]) ist ihre Bedeutung aber nicht so groß, da er sie in einem Falle mit Reiben und negativem Ausfall der Punktion (wobei ja aber doch Exsudat im Herzbeutel vorhanden gewesen sein kann!) ebenfalls fand. Es ist ja allerdings richtig, daß starke Dilatation des linken Vorhofes und insbesondere auch das mediastinale kollaterale Ödem, das die Lungenränder zurückschiebt, sie vortäuschen kann, abgesehen von Tumoren, Erweiterungen der Pulmonalis etc., so daß sie tatsächlich nur einen untergeordneten diagnostischen Wert besitzt.

Von einiger Wichtigkeit ist die von *v. Jaksch* in jedem Falle geprüfte Veränderung der Dämpfungsformen durch Lagewechsel, wenn auch stark dilatierte Herzen dieselben Veränderungen erleiden. Unsere Beobachtungen geben mehrfache Beispiele der Veränderung der Dämpfungsgrenzen durch Lagewechsel, wie Sitzen (Fig. 10) und Rechtslagerung. Auffallend ist, daß bei großen Ex-



sudaten die Linkslagerung kaum eine Änderung der Dämpfungsgrenzen herbeiführt.

Sehr wichtig ist endlich ein Moment, auf das in letzter Zeit *Fränkel*[38]) wieder aufmerksam gemacht hat, nämlich daß Perikardialexsudate ohne Vergrößerung der Herzdämpfung verlaufen können, wenn die das Herz umgebenden Lungenränder verwachsen sind oder Lungenblähung besteht. Wir haben in unseren Fällen solche Komplikationen nicht beobachtet.

Besonders zu erwähnen ist aber, daß bei großen Exsudaten die Größe derselben auch leicht überschätzt werden kann, und zwar aus dem Grunde, weil die angrenzenden Lungenpartien komprimiert werden können. Die genauere Perkussion der Dämpfungsgrenzen mit Berücksichtigung der relativ gedämpften und tympanitisch schallenden Zone, die genauere Verfolgung des Stimmfremitus, die Konstatierung, wie weit in die gedämpften Partien hinein das Atemgeräusch besser fortgeleitet wird, der Nachweis von Bronchialatmen in der Gegend der rechten Mamma, worauf *Ewart* hingewiesen hat (siehe weiter unten), erlauben erst ein Urteil über die wirkliche Größe des Exsudates.

Die beiden unteren Winkel der Herzdämpfung bei Perikarditis verdienen aus differentialdiagnostischem Gesichtspunkte eine nochmalige Erwähnung.

Geringe Mengen Exsudates schon rufen die von *Rotch*[39]), später von *Ebstein*[40]) beschriebene Dämpfung im fünften rechten Interkostalraum hervor. Dieselbe ist ein recht charakteristisches und, wie ich besonders betonen will, im Vereine mit der Verbreiterung der Dämpfung an der Herzbasis ziemlich eindeutiges Symptom. Die Dämpfung im fünften rechten Interkostalraum fand, wie *Ewart*[15]) mitteilt, *Middleton* auch in einem Falle von Trikuspidalstenose mit starker Vergrößerung des rechten Vorhofes. Ich selbst habe einen Fall gesehen, der das *Rotch*sche Symptom zeigte, ohne daß ein Perikardialerguß vorhanden gewesen wäre. Erst die Obduktion erklärte dasselbe, indem sich eine herniöse, mit Flüssigkeit gefüllte Ausstülpung des Perikardes in seinem rechten unteren Anteile fand.

Das *Rotch*sche Symptom kann daher sowohl bei Flüssigkeitsansammlung im Perikard als auch bei starker Vergrößerung des rechten Vorhofes, Aneurysma desselben, sowie bei Bildungsanomalien der oberwähnten Art gefunden werden.

Bei sehr großen Exsudaten rückt der rechte untere Winkel der Herzdämpfung so weit nach außen und unter Senkung der Leber (siehe unten) so weit nach unten, daß die Größe dieser Verschiebung

allein ein Hilfsmittel zur Unterscheidung des Perikardialergusses von Herzdilatation abgibt, indem nämlich bei letzterer wegen der Fixierung des rechten Vorhofes durch die einmündenden großen Venen seiner Verschiebung nach rechts eine gewisse Grenze gesetzt ist (*Ewart*[15]).

Der linke untere Winkel der Herzdämpfung bietet in dieser Beziehung weniger, wenn er auch im Gegensatze zu normalen Verhältnissen und denen bei Herzerkrankungen, wo er das Abbild der Herzspitze ist, plumper, breiter erscheint. Viel wichtiger ist seine Lage zum Herzspitzenstoß, die, wenn der letztere nicht fühlbar ist, fast immer wenigstens in Knieellenbogenlage konstatiert werden kann (siehe weiter unten).

Während also die Form der Dämpfung gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose der in Rede stehenden Erkrankung bietet, ist die Größe der Dämpfung an sich eine sehr vieldeutige Erscheinung und gewinnt erst durch die genauere Berücksichtigung ihrer Form Bedeutung, wie sich aus der Epikrise zu unserem ersten Falle deutlich ergibt.

Nur dann, wenn die Zunahme der Größe der Dämpfung eine rasche ist, ist der Verdacht auf Flüssigkeitsansammlung im Perikard ein schon durch dieses Moment allein gerechtfertigter, und es ist dann weitere Aufgabe, festzustellen, welcher Natur die Flüssigkeit ist (Hämoperikard, Hydroperikard, Exsudat).

Auch die Beschaffenheit der Dämpfung bei großen Exsudaten bietet mehreres Erwähnenswerte.

Wegen der Größe des dämpfenden Mediums, insbesondere seiner größeren Tiefe ist die Dämpfung eine sehr resistente und intensive. Besonders bemerkenswert ist aber, daß das Sternum vollständig gedämpft schallt, indem durch große Exsudate auch die sich normalerweise unter das Sternum erstreckenden Ränder beider Lungenoberlappen zurückgedrängt werden und damit jedes resonierende Medium von dem großen Plessimeter, als das das Sternum fungiert, entfernt ist.

Freilich ist diese Erscheinung durchaus nicht für perikardiale Exsudate charakteristisch. Sehr stark dilatierte Herzen, Aneurysmen, Mediastinalabszesse und Tumoren etc. können dieselbe Erscheinung hervorrufen. Insbesondere diejenige Form von Hypertrophie und Dilatation des Herzens, die auf eine Concretio pericardii cum corde zurückzuführen ist, verursacht dieselbe Veränderung, worauf *Ewart*[15]) zuerst hinwies und was meine vierte Beobachtung in schöner Weise bestätigt.

Ich möchte hier darauf hinweisen, daß dieser eben erwähnte Fall von adhäsiver Perikarditis überhaupt in der Form und Art seiner Dämpfung sehr viele Anklänge an die Verhältnisse bei Perikardialexsudaten zeigt, ohne daß, wie die allenthalben sich zeigenden systolischen Einziehungen beweisen, flüssiges Exsudat vorhanden sein konnte.

Die Vergrößerung des Herzbeutels bewirkt in jenen Fällen, wo sie höhere Grade erreicht, noch eine Reihe weiterer Symptome.

5. Undeutlicherwerden oder Verschwinden des Herzspitzenstoßes und Lage desselben innerhalb der Dämpfung.

Während undeutlicher und fehlender Herzspitzenstoß natürlich an und für sich nichts beweist, kann dann, wenn man die Entstehung desselben beobachten konnte und zugleich der Puls kräftig geblieben war, dieses Symptom sehr wohl zur Diagnose verwertet werden.

Die Lage des Herzspitzenstoßes innerhalb der Herzdämpfung beweist mit Sicherheit einen perikardialen Erguß, wenn es möglich ist, die außerhalb des Spitzenstoßes gelegene Dämpfungszone bestimmt auf das Perikard beziehen zu können.

Dieses so charakteristische Symptom der Lage des Herzstoßes innerhalb der Dämpfungsgrenze ist auch dann, wenn der Herzspitzenstoß verschwunden ist, durch Lagewechsel des Kranken, insbesondere bei Knieellenbogenlage, meist mit Erfolg zu erzeugen.

In unkomplizierten Perikardialergüssen liegt der Herzspitzenstoß an seiner normalen Stelle und mehr oder weniger weit nach außen und unten die Grenze der Dämpfung. Bei sehr großen Ergüssen, dann wenn Zwerchfelltiefstand eintritt, kann das Herz eine Vertikalstellung einnehmen (*Ewart*[15]), indem es, wie ich glaube, entsprechend seiner Schwere frei im flüssigkeiterfüllten Perikardialsacke hängt. Es ist dann sogar möglich, daß das Herz sich nach rechts dreht und die Spitze desselben rechts vom Sternum zu liegen kommt, wie der Fall von Dextroversio cordis *Paltaufs*[64]) zeigt.

Eine solche Vertikalstellung dürfte vermutlich zu gewissen Zirkulationsstörungen führen, indem durch sie die am wenigsten widerstandsfähigen Lungenvenen verzerrt werden, und sich daraus in manchen Fällen von Perikarditis der Pulsus paradoxus erklären (siehe weiter unten).

6. Tiefstand des Zwerchfelles und der Leber.

Das Gewicht des mit Flüssigkeit prall gefüllten Herzbeutels bewirkt, wenn dasselbe eine bestimmte Größe erreicht hat, eine Verdrängung der Leber.



Dazu kommt noch, daß durch die benachbarte Entzündung die Widerstandsfähigkeit des Zwerchfelles verringert wird, wodurch die Wirkung des Gewichtes des prallen Herzbeutels um so mehr zur Geltung kommt.

Ewart[49]) macht mit Recht darauf aufmerksam, daß dieses Symptom in solcher Stärke außer bei exsudativer Perikarditis nur noch bei Pneumothorax und großen intrathorakalen Tumoren beobachtet wird.

Unsere Beobachtungen bringen fast alle dieses Symptom, das gewöhnlich ziemlich plötzlich einsetzt, begleitet von einer Verschlimmerung des Allgemeinbefindens des Patienten. (Siehe Beispiele in Fig. 4, 9 und 10. In Fig. 11 sind die Verhältnisse durch das gleichzeitige Bestehen eines pleuritischen Exsudates etwas getrübt.)

Die Plötzlichkeit des Auftretens dieses Symptomes schützt vor der Annahme einer Lebervergrößerung, um so mehr als auch die hinteren Lungengrenzen entsprechend tiefer stehen.

Ich kann nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß diese eben beschriebenen Verhältnisse in unserer vierten Beobachtung (Concretio pericardii cum corde) durch die Verwachsung des Herzbeutels in schöner Weise fixiert sind (Fig. 30).

Es ist nicht unmöglich, daß dieser Tiefstand des Zwerchfelles neben den mechanischen Verhältnissen (Gewicht der Perikardialflüssigkeit) einer entzündlichen Affektion des Nervus phrenicus seine Entstehung verdankt. Wie der Fall von *Peter* und *Rudolf*[50]) lehrt, kann es unter Umständen sogar zu einer vollständigen Ausschaltung der Zwerchfellatmung, also nicht bloß zu einer Hypotonie, sondern vielleicht zu wirklicher Lähmung desselben kommen.

7. Herzbuckel. Ausweitung der unteren Thoraxapertur. Das »first rib sign« *Ewarts*.

Große Perikardialexsudate weiten die untere Thoraxapertur aus, sie erweitern den linken Thorax stärker als den rechten (Herzbuckel bei Kindern). Ihre den Thoraxraum beschränkende Größe macht das erklärlich. Sie behindern aber auch die Zwerchfellatmung aus verschiedener Ursache, wie Gewicht des Exsudates, kollaterale Entzündung des Zwerchfellmuskels, Affektion des Nervus phrenicus. Die Ausweitung des unteren Thorax, wodurch das Zwerchfell mehr ausgespannt und damit abgeflacht wird, sowie der Tiefstand desselben oder gar Ausbuchtung der Kuppe desselben nach unten (Fall *Paltauf-Kundrat-Billroth*[67]) machen übrigens schon allein die Zwerchfelltätigkeit aus rein mechanischen Gründen zu einer weniger wirkungsvollen.



Infolgedessen tritt vikariierend die Kostalatmung und Atmung mit Hilfe der Auxiliarmuskeln auf. Eine Folge der forcierten Kostalatmung soll nach *Ewart*[15]) sein »first rib sign« sein, das darin besteht, daß infolge Höhertretens der linken Klavikula der obere Rand der linken ersten Rippe tastbar wird.

Außer bei Perikarditis soll dieses Zeichen selten auftreten, ausgenommen in Fällen von starker Herzdilatation. Ich habe auf dieses Symptom bisher nicht geachtet, muß mich daher mit seiner Erwähnung begnügen.

Auch bei kleinen Exsudaten, ja selbst trockener Perikarditis ist mir aufgefallen, daß die Patienten, ohne daß also von einer mechanischen Behinderung der Zwerchfellatmung die Rede sein kann, dieselbe ängstlich unterdrücken und dafür kostal atmen, während bei einfachem Hydroperikard (etwa bei Nephritis), wenn schmerzhafte Leberschwellung nicht vorhanden ist, ein solches Vermeiden der Zwerchfellatmung nicht statthat.

Wo auch die Ursache dessen liegen mag — vielleicht in der stärkeren Schmerzhaftigkeit der Zwerchfellatmung — einen kleinen Fingerzeig zur Differentialdiagnose dieser beiden Affektionen scheint diese Beobachtung zu bieten.

Noch eine Reihe weiterer Symptome der exsudativen Perikarditis verdanken ihre Entstehung der Druckwirkung des prall gefüllten Herzbeutels auf benachbarte Organe, nämlich Lunge, Ösophagus, Nerven.

8. Kompression der linken Lunge.

Southey[51]) wollte bei Perikarditis mit größerem Exsudate immer Pneumonie des linken Unterlappens beobachtet haben. *Garrod*[51]) korrigierte diese Beobachtung dahin, daß es sich meist nicht um Infiltration, sondern um Kompression der Lunge handle.

Přibrams[52]) Statistik (unter 627 Fällen von Endokarditis 4, i. e. 0·6%, unter 13 Fällen von Endoperikarditis 2, i. e. 16% Pneumonien) zeigt, daß Pneumonien zwar relativ häufiger, aber durchaus nicht konstant vorkommen.

Ewart[49]) bezeichnet als charakteristisch für dieses Symptom der Perikarditis eine Dämpfung links, knapp n[illegible] der Wirbelsäule zwischen neunter und zwölfter Rippe. Außerde[illegible]ähnt er, daß entsprechend dem linken unteren Skapularwinkel Bron[illegible]men und Ägophonie zu konstatieren sei.

Pins[53]) fand links hinten unten gedämpften oder dump[illegible]-nitischen Perkussionsschall mit abgeschwächtem Stimmfremitus, [illegible] daß ein pleurales Exsudat vorhanden war. Gegen die obere Gr[illegible]



der Dämpfung war das Atemgeräusch und die Stimme öfter bronchial. Als sehr charakteristisch führt er an, daß diese Erscheinungen in Knieellenbogenlage verschwinden, womit der Beweis dafür, daß es sich um bloße Kompression handelt, erbracht ist.

Erscheinungen von Kompression der linken Lunge waren in unserer ersten Beobachtung vorhanden, wenn sie auch anders, nämlich als Residuen einer alten Pleuritis gedeutet wurden, was aber die Obduktion nicht bestätigte. In unserer zweiten und sechsten Beobachtung konnte dieses Symptom nicht beobachtet werden, da linksseitige pleurale Ergüsse bestanden.

9. Bronchialatmen in der Gegend der rechten Mamma.

Dieses Symptom, auf das *Ewart*[49]) aufmerksam machte, konnte in keiner unserer Beobachtungen gefunden werden.

10. Schlingbeschwerden.

Dieselben sind entweder durch Kompression des Ösophagus zu erklären oder, wie *Schrötter*[54]) meint, eher auf nervöse Störungen zurückzuführen. Wir haben sie nicht beobachtet.

11. Bronchostenose.

Erscheinungen von Stenose des linken Bronchus werden zwar mehrfach erwähnt. *v. Schrötter*[54]) bezweifelt ihr Vorkommen. Auch wir haben nichts dergleichen gesehen.

Schon oben haben wir einer möglichen Affektion eines Nerven (des Nervus phrenicus) durch die Perikarditis gedacht.

Ein sicheres Symptom direkter Reizung dieses Nerven ist ein die Kranken oft ungemein quälender

12. Singultus,

eine Erscheinung, auf die *v. Schrötter*[54]) hingewiesen hat.

Peter[55]) konnte in einem Falle Entzündungsvorgänge im rechten Nervus diaphragmaticus histologisch nachweisen.

Noch ein zweiter Nerv (der Nervus vagus) kommt in Betracht. Erscheinungen von Seite des Magens, wie Erbrechen, vielleicht auch (nach *v. Schrötter*) von Seite des Ösophagus (siehe oben sub 10) haben wir schon erwähnt.

Es bleibt uns nur die von *v. Schrötter, Landgraf*[56]) u. a. bei Perikarditis beschriebene einseitige und die von *Bäumler*[57]) beobachtete beiderseitige

13. Rekurrenslähmung

zu erwähnen übrig, hervorgerufen durch ödematöse Durchtränkung, Entzündung oder auch nur Druck von Seite der überfüllten Venen oder des Herzbeutels auf die Nervi recurrentes vagi. Wir hatten weder das eine noch das andere zu beobachten Gelegenheit.





14. Stenokardie.

Von *Peter*[55]) wurde bei demselben obenerwähnten Falle auch eine Neuritis des Plexus cardiacus nachgewiesen und als Ursache der stenokardialen Schmerzen gedeutet.

Huchard[58]) erhob gegen diese, sowie *Lancereaux'*[58]) frühere Beobachtungen den Einwand, daß in diesen Fällen immer auch Veränderungen an den Gefäßen gefunden worden waren, die stenokardiale Anfälle genügend erklären konnten.

Erst *Pawinskis*[59]) Fälle beweisen, daß die Perikarditis an und für sich, schon im Stadium der entzündlichen Hyperämie des Perikardes, auf dem Wege der Reizung die für die Angina pectoris eigentümlichen Schmerzen hervorrufen kann.

Dieselben lokalisieren sich, respektive nehmen ihren Ausgangspunkt von der Gegend des Sternums oder der Herzgegend. Die Ausstrahlung dieser Schmerzen findet in die Arme, die seitlichen Halspartien oder die Skapula statt, entsprechend den Verbindungen des Plexus cardiacus und brachialis.

Die Schmerzen nehmen bei Körperbewegungen zu, treten aber auch während vollständiger körperlicher Ruhe auf. Präkordialangst begleitet sie in einem höheren Grade als die durch Affektion der Koronararterien verursachten Stenokardien. Mit dem Auftreten eines auch nur geringfügigen Exsudates verlieren sie bedeutend an Intensität (*Pawinski*[59]). Dieser letztere Umstand bildet ein ganz exquisites Analogon zu unserer obenerwähnten Beobachtung, daß Arrhythmie des Herzens im Anfange der Perikarditis auftritt, um dann mit sich entwickelnder Exsudation zu verschwinden, respektive erst wieder vorübergehend durch eine weitere Schädigung (wie tiefes Atmen) erzeugt zu werden.

Auch *v. Schrötters*[54]) Erfahrungen gehen dahin, daß nicht das massige Exsudat mit seinen raumbeschränkenden Folgen die Ursache des auffallenden Angst- und Beklemmungsgefühles der Perikarditiskranken ist.

15. »Blasse« Dyspnoe mit leichter Cyanose.

Die von *Pawinski*[59]) gewählte Bezeichnung »blasse Dyspnoe« trifft nach unseren Beobachtungen sehr zu und wir wählen sie als Überschrift, ohne daß wir natürlich für Perikarditis diese Art der Dyspnoe für charakteristisch hielten.

Sie hat mehrere Ursachen: einmal die Kompression der Lungen, anderseits die Erschwerung der diastolischen Herzfüllung infolge des gesteigerten intraperikardialen Druckes, die auch eine mangelhafte Füllung der Koronararterien bedingt, beides Erscheinungen, die erst



bei großen Exsudaten auftreten können. Sie erklären aber zur Genüge infolge mangelhafter Arterialisation, verlangsamter Blutzirkulation und schlechter Füllung des großen Kreislaufes das Bild.

Auffallende Dyspnoe finden wir aber auch schon zu Beginn der Erkrankung bei kleinem Exsudat. Hier reicht natürlich das mechanische Moment nicht aus.

Wir müssen mit *Pawinski* Störungen nervöser Natur annehmen, und zwar von Seite des Plexus cardiacus und vielleicht auch der Plexus pulmonales. Da im Plexus cardiacus neben sensiblen Fasern, deren Reizung die oben beschriebenen stenokardialen Anfälle hervorruft, auch vasomotorische und motorische Fasern verlaufen, so kann Reizung dieses Plexus einerseits zu Anämie des Herzmuskels, anderseits zu direkter Störung der motorischen Herzinnervation und damit des Kreislaufes führen.

Damit ist ein Grund gegeben für schlechte Blutversorgung der Gewebe und damit Lufthunger.

Zunehmende Cyanose ist nach *v. Jaksch*[91]) bei Kindern oft das einzige Symptom einer sonst latenten Perikarditis und es verdient daher als ein Fingerzeig zur Diagnose dieser Erkrankung besondere Beachtung.

16. Pseudocelerität des Pulses.

Die starke, namentlich dauernde Arrhythmie des Pulses zu Beginn der Erkrankung als Folge der Reizung des Perikardes haben wir oben erwähnt. Sie konnte in unserer zweiten Beobachtung konstatiert werden. Späterhin verschwand trotz der Zunahme der Exsudation diese dauernde Arrhythmie, um sich nur noch bei tiefer Atmung in der Form des »pseudoparadoxen« Pulses einzustellen.

Auf eine weitere Eigenschaft des Pulses bei Perikarditis hat *Ewart*[49]) zum ersten Male aufmerksam gemacht, nämlich die Celerität desselben.

In unserer zweiten Beobachtung war in der ersten Hälfte der Erkrankung der Puls so deutlich celer, daß wir ursprünglich auch eine Aorteninsuffizienz annahmen, eine Annahme, die später nach dem Verschwinden der Reibegeräusche über dem Sternum und des Exsudates als irrtümlich erkannt wurde.

Die Celerität des Pulses bei dieser Erkrankung hat *Ewart*[49]), wie eben bemerkt, zuerst beobachtet, aber nicht zu erklären versucht. Ich glaube die Erklärung in folgendem zu finden: Infolge des durch die Exsudation gesteigerten intraperikardialen Druckes wird die Blutzirkulation in den Lungenvenen und die diastolische Füllung des linken Vorhofes und damit auch die diastolische Füllung



des linken Ventrikels relativ kleiner, während der muskelstarke linke Ventrikel in seiner Kraft noch ungeschädigt oder relativ wenig geschädigt ist. Außerdem ist zu bedenken, daß der intraperikardiale Druck allerdings auf den Aortenkonus, aber in gleicher Größe auch auf den linken Ventrikel wirkt, so daß zur Überwindung des abnormen, auf der Aorta lastenden Druckes der gleichsinnig der Herzkontraktion auch auf den linken Ventrikel ausgeübte intraperikardiale Druck zur Verfügung steht, wodurch beides sich aufhebt.

Als Resultat bleibt also immer noch die relativ große Muskelkraft für eine relativ kleinere Blutmenge und als dessen Folge eine kurze Kontraktionszeit des Herzens, eine relativ schnellere Ausstoßung des Blutes und eine relativ stärkere Dehnung der Aorta.

Aber auch die Kontraktionszeit der Arterien ist eine relativ kürzere, erstens wegen der geringen auf einmal ausgeschleuderten Blutmenge, zweitens wegen des niederen Druckes im Gefäßsystem, der eine Folge der schlechten Füllung des Herzens ist und sich in der Dikrotie des Pulses deutlich ausspricht.

Die Ursache der Celerität des Pulses bei Perikarditis suche ich demnach in der geringen diastolischen Füllung des Herzens infolge des erhöhten intraperikardialen Druckes bei noch erhaltener guter Muskelkraft des linken Ventrikels. Wir sprechen daher zum Unterschiede von der bei Aorteninsuffizienz durch Regurgitation entstehenden Celerität des Pulses bei Perikarditis in Übereinstimmung mit ähnlichen Pulsbefunden bei fieberhaften Erkrankungen (z. B. bei Typhus, *Ortner*[94]) besser von einer Pseudocelerität des Pulses.

17. Pulsus paradoxus.

Griesinger[60]) beobachtete zuerst die inspiratorische Intermittenz des Pulses bei Obsoleszenz des Herzbeutels, eine Beobachtung, die *Kußmaul*[61]) später bestätigte und in der Weise erklärte, daß die zum Herzen führenden großen Venen von Seite der im Mediastinum gebildeten, mit der vorderen Brustwand verwachsenen Schwielen infolge der inspiratorischen Hebung des Sternums gezerrt und damit die Blutfüllung des Herzens verhindert wird. *Bäumler*[62]) beobachtete den paradoxen Puls auch bei großen Perikardialexsudaten.

Für diesen paradoxen Puls ist natürlich die Erklärung *Kußmauls* dann unmöglich, wenn keine Stränge die Hohlvenen mit dem Sternum verbinden.

Dann werden wir wohl zur Erklärung die Ansicht *Reichmanns*[63]) akzeptieren müssen, daß die inspiratorische Pulsverkleinerung ihre Ursache hat in einer Störung des normalen Verhältnisses zwischen

den intrathoracischen respiratorischen Druckschwankungen und dem arteriellen Blutdrucke zugunsten des ersteren.

Doch damit allein kommen wir in unserer vierten Beobachtung nicht aus. Denn merkwürdigerweise war hier zur Zeit deutlicher Erscheinungen von Concretio und Accretio cordis ein exquisiter paradoxer, nämlich wirklich aussetzender Puls vorhanden, der späterhin mit der Dilatation des Herzens und dem Verschwinden der systolischen Einziehungen weniger deutlich wurde, indem nur mehr inspiratorische Pulsverkleinerung, nicht wirkliche Intermittenz vorhanden war.

Ich glaube, daß da tatsächlich noch, wie auch in den *Kußmaul*schen Fällen, Zerrungen der Gefäße statthatten, und zwar in unserem Falle aus mehreren Gründen speziell der Lungenvenen. Denn erstens waren keine anderen Erscheinungen dafür, daß Schwielen entsprechend der Herzbasis vorhanden seien, zu finden, es fehlte die inspiratorische Anschwellung der Halsvenen ganz oder mindestens fast ganz: zweitens war das Zwerchfell in sehr ausgeprägtem Tiefstand und das Herz mit ihm, wie das *Broadbent*sche Symptom und die systolischen Einziehungen des Scrobiculi cordis bewiesen, fest verwachsen und nach abwärts disloziert. Eine solche Dislokation an und für sich muß die Lungenvenen wegen ihres horizontalen Verlaufes mehr weniger verziehen, bei genügendem Tiefstand so stark, daß der Abfluß gehemmt werden muß, kann hingegen kaum die anderen großen Gefäße in merklicher Weise in Mitleidenschaft ziehen.

Wenn nun das angewachsene Herz durch Dilatation größer wird, dann rücken mit dieser Vergrößerung auch die Einmündungsstellen der Lungenvenen hinauf und die Zerrung derselben kann so gering werden, daß auch eine starke Kontraktion des Zwerchfelles, die früher das Herz so weit herunterzog, daß die Lungenvenen vollständig unwegsam wurden und eine Füllung des linken Ventrikels vereitelt wurde, wodurch wirkliche Intermittenz des Pulses zustande kam, dieselben wegsam läßt und nur mehr die Inkongruenz zwischen inspiratorischer Druckverminderung und dem niederen Blutdruck zur Erzeugung geringer inspiratorischer Pulsverkleinerung übrig bleibt.

Diese Erklärung kann auch für große Perikardialexsudate gelten. Da das Zwerchfell tief sinkt, eventuell sich noch in seinem Centrum tendineum nach unten ausbaucht, kann das Herz seine Unterstützungsfläche, namentlich bei tiefer Inspiration verlieren, es kann sich gerader



stellen, wodurch am ersten die Lungenvenen verzerrt werden, oder es kann frei im mit Flüssigkeit gefüllten Perikardialsack hängen und so durch sein Eigengewicht die Lungenvenen zerren.

Daß dem so sein kann, zeigt der Fall, den *Paltauf*[64]) beschrieben hat, in welchem die Dextroversio cordis dadurch zustande kam, daß infolge Abflachung und Ausbuchtung der Zwerchfellskuppe nach unten zuerst eine Vertikalstellung zustande kam, aus der später die Dextroversio wurde.

In unserer zweiten Beobachtung haben wir bei tiefer Atmung einen Puls beobachtet, der dem paradoxen ähnlich ist. Bei genauerer Betrachtung zeigt sich aber, daß aus zwei Gründen dieses Pulsbild nicht als paradoxer Puls zu bezeichnen ist. Erstens fehlt das langsame Kleiner- und wieder Größerwerden der Pulswellen vor und nach einer wirklichen Intermittenz und zweitens entspricht dem intermittenten Pulse nicht die doppelte Zeitperiode, wie das eine frustrane Herzkontraktion, deren Welle nicht in die Peripherie gelangt, verlangen würde. Wir haben es demnach hier mit einer wirklichen Arrhythmie des Herzens, die durch die tiefe Atmung ausgelöst wird, nicht aber mit einfachem Ausbleiben einer Pulswelle in der Peripherie bei rhythmischer Kontraktion des Herzens zu tun, also mit einem pseudoparadoxen, nicht paradoxen Puls.

Ich glaube, wir können auch hier wieder das Gewicht des während tiefer Inspiration frei in der Flüssigkeit hängenden, des Zwerchfells als Unterstützungsfläche mehr weniger entbehrenden, dilatierten Herzens insoferne als Ursache dieser Arrhythmie ansehen, als eben dadurch ein Zug auf die großen Gefäße und die Herzbasis und damit möglicherweise eine Reizung des Plexus cardiacus hervorgerufen wird.

18. Linksseitiger Pleuralerguß.

Duroziez[65]) bezeichnet es als der rheumatischen Perikarditis eigentümlich, daß, wenn bei einem akuten Gelenksrheumatismus eine stärkere Perikarditis auftrete, man in vielen Fällen einige Tage später eine Pleuritis exsudativa, und zwar meist zuerst links, später auch rechts zu erwarten habe. Er bezeichnet dieses ganze Krankheitsbild als »Perikardopleuritis«.

Auch *Ewart*[49]) führt als charakteristisch für die Perikarditis das Auftreten sekundärer pleuritischer Ergüsse auf.

Přibram[66]) sah siebenmal unter 13 Endoperikarditides, hingegen nur fünfmal unter 218 einfachen Endokarditiden Pleuritis hinzutreten, so daß nach Endoperikarditis in 54%, noch Endokarditis bloß in 5% Pleuritis konstatiert werden konnte.



Betrachten wir unsere Fälle, so finden wir in unserer zweiten und dritten Beobachtung Pleuritis, respektive Überreste einer solchen, aber auch in beiden Fällen von urämischer Perikarditis.

Nur im ersten Falle erwies die Obduktion vollständiges Fehlen einer pleuralen Entzündung, so daß auch unsere wenigen Beobachtungen *Přibrams* Statistik bestätigen.

19. Undulation im Epigastrium.

Es ist nicht wunderbar, daß bei großen perikardialen Exsudaten dann, wenn sie das Zwerchfell nach unten disloziert haben und der mit Flüssigkeit gefüllte Herzbeutel im Angulus infrasternalis die Bauchwand erreicht, in der Regio infrasternalis die durch die Kontraktionen des Herzens der Flüssigkeit mitgeteilten Impulse als Bewegung gefühlt werden, die sich als undulierende anders als die gewöhnlichen epigastralen Pulsationen präsentiert.

Das Vorhandensein von Flüssigkeit in der Gegend des Angulus infrasternalis kann auch zu merkwürdigen Fehldiagnosen Veranlassung geben. So erzählt *Paltauf*[67]) von einem Falle, bei welchem klinisch ein Abdominaltumor (Echinokokkus) mit solcher Bestimmtheit diagnostiziert wurde, daß er *Billroth* zur Laparotomie vorgeschlagen wurde. Diese wurde vorgenommen, es fand sich aber kein Tumor. Die Obduktion *(Kundrat)* erwies ein enormes hämorrhagisches Perikardialexsudat, welches das Zwerchfell so nach unten ausgedehnt hatte, daß ein Tumor vorgetäuscht wurde.

Peter und *Rudolf*[50]) konnten übrigens direkt Fluktuation im Epigastrium bei einer eiterigen Perikarditis (siebenjähriger Knabe) nachweisen, so daß ursprünglich an subphrenischen Abszeß gedacht wurde.

Eine Reihe weiterer Symptome liefert die Röntgenuntersuchung.

20. Großer Herzschatten ohne gegliederte Konturen.

Am Schirme wie auf der Platte erweist sich der Herzschatten bei exsudativer Perikarditis vergrößert, von derselben breitdreieckigen, respektive trapezoiden Form, wie ihn die Perkussion ergibt. Sehr auffällig ist daran der Mangel jeder Gliederung der Konturen. Während normalerweise der linke Schattenrand des Herzbildes sich aus zwei Bogen, einem oberen kürzeren (an den sich nach aufwärts noch der den Gefäßen angehörige Kontur anschließt) und unteren längeren, zusammensetzt und bei geeigneten Veränderungen in der Stellung des Patienten und der Röntgenröhre deutlich die Herzspitze sich abzeichnet, sind diese Details bei größeren perikardialen Exsudaten nicht zu sehen (*Holzknecht*[68]).

In unserem zweiten sowie sechsten Falle konnten diese Verhältnisse verfolgt werden, und es zeigte sich, daß schon kleinere Exsudate (Fall 6) Vergrößerung des Herzschattens und einen Ausgleich der Gliederung seiner Konturen bedingten.

(Die Röntgenphotographien dieser Fälle wird Prof. *R. v. Jaksch* in einer demnächst erscheinenden Arbeit genauer beschreiben.)

21. Breite, hellere, äußere, einen dunkleren Kern umgebende Zone im Herzschatten.

Am Schirme ist, wie auch unser Fall zwei, weniger deutlich wegen des kleinen Exsudates Fall sechs lehrte, im vergrößerten Herzschatten innerhalb der großen, helleren, scharf begrenzten Schattenfigur des Exsudates das kleinere, unschärfer begrenzte Schattenbild des Herzens zu erkennen (*Grunmach*[69]) und dadurch die exsudative Perikarditis von einem Mediastinaltumor oder einer hochgradigen Herzdilatation und Hypertrophie zu unterscheiden.

22. Undulierende, ungleichmäßige Bewegung der Schattenränder des Herzschattens.

Holzknecht[65]) fielen schon die schwachen, eigentümlich unregelmäßigen pulsatorischen Bewegungen der Grenzen des Herzschattens bei Perikarditis auf, ohne daß er sich des genaueren darüber aussprechen konnte.

Beobachtungen am Fluoreszenzschirme (bei unserem zweiten Falle angestellt) lehrten mich, daß die Herzkonturen nicht die gewöhnlich sichtbaren pulsatorischen Bewegungen machen, indem der systolischen Verkleinerung des Herzschattens eine diastolische Vergrößerung folgt, sondern eine undulierende ungleichmäßige Bewegung zeigen, die allerdings mit der Herzsystole oder eigentlich eine kurze Zeit nachher stärker wird, aber auch während der ganzen Diastole nicht zur Ruhe kommt. Wir sehen also gewissermaßen die durch die Herzkontraktion erregte Fluktuation des mit Flüssigkeit erfüllten Herzbeutels. Sehr interessant ist, daß diese Erscheinung am deutlichsten wird zur Zeit der beginnenden Resorption, wo offenbar die verminderte Spannung des Herzbeutels, dessen Elastizität nach der starken Überdehnung verringert ist, die Wellenbewegung der Flüssigkeit weniger beschränkt.

Die Zunahme der Intensität dieser eigentümlichen Bewegungserscheinung der Herzschattengrenzen zeigt vielleicht früher als die anderen Hilfsmittel den Beginn der Resorption des Exsudates an.

Leider ist aber diese Beobachtung wegen des gleichzeitigen pleuralen Exsudates nicht ganz einwandfrei und daher in reinen Fällen erst zu bestätigen.

Zum Schlusse will ich noch einiger

III. Nebensymptome

Erwähnung tun, so des Temperaturverlaufes, des histologischen und chemischen Blutbefundes und des Resultates der Probepunktion.

23. Temperaturverlauf.

In unseren beiden urämischen Perikarditiden (fünfte und sechste Beobachtung) verlief der Prozeß fieberfrei, die höchsten Temperaturen waren 37·6° C. Ganz im Gegensatze dazu zeigten alle rheumatischen Perikarditiden langdauernde, unregelmäßige Fieberzustände mit Anstiegen der Temperatur bis 39° C (zweite Beobachtung), ja selbst über 40° C (erste und dritte Beobachtung). Ganz ähnliche Verhältnisse also, wie wir sie bei Endokarditiden beobachten.

24. Histologische Blutveränderungen.

a) Die Zahl der roten Blutkörperchen ist in beiden daraufhin untersuchten Fällen (zweite und dritte Beobachtung) zu Beginn der Erkrankung entsprechend den bekannten, durch die Stauung bedingten Verhältnissen übernormal und fällt dann im ersten Falle entsprechend der Schwere der Infektion langsam auf normale, im anderen Falle schnell auf subnormale Werte (vgl. *Türck*[70]), bei ihm auch die älteren Befunde).

b) Der Hämoglobingehalt unterliegt geringeren Schwankungen, jedenfalls bleibt er aber immer geringer, als der Zahl der Blutkörperchen entsprechen würde, so daß der Färbeindex mehr oder weniger kleiner als 1 ist (*Türck*[70]) und die älteren Autoren).

c) In beiden daraufhin untersuchten Fällen war im zweiten Falle hohe, im dritten Falle mäßige Leukocytose nachzuweisen.

Damit werden die Angaben *Türcks*[70]) bestätigt, daß ausgedehntere Lokalisationen des rheumatischen Prozesses auf serösen Häuten zu höheren, als dem Gelenksrheumatismus gewöhnlich zukommenden Leukocytosen führen.

Im zweiten Falle wurde eine Auszählung der einzelnen Leukocytenformen vorgenommen, die den polynukleären neutrophilen Charakter der Leukocytose ergab (Färbung mit Eosin-Methylenblau nach *meiner*[71]) Methode).

Wir fanden:



	Am 30. April bei 38·7° C		Am 6. Mai bei 37·8° C	
	Zahl pro mm^3 Blut	Prozent-verhältnis	Zahl pro mm^3 Blut	Prozent-verhältnis
Große Lymphocyten	236	1·25	58	0·47
Große mononukleäre Leukocyten	636	3·35	332	2·68
Übergangszellen	1.239	6·52	375	3·02
Kleine Lymphocyten	1.530	8·05	1.943	15·67
Kleine mononukleäre Leukocyten	253	1·33	301	2·43
Polynukleäre neutrophile Leukocyten	15.020	79·05	9.118	73·53
» eosinophile Leukocyten	63	0·33	248	2·00
» basophile Leukocyten	—	—	—	—
» Leukocyten mit schaumigem Plasma	23	0·12	25	0·20
Summe	19.000		12.400	

Diese Zählungen bestätigen ebenfalls die Resultate *Türcks*[70]) und ergänzen sie bezüglich der von mir genauer unterschiedenen mononukleären Formen.

Mit der Erhöhung der Leukocytenzahl finden wir eine prozentische Vermehrung der polynukleären neutrophilen Zellen, die mit dem Rückgange der Leukocytose ebenfalls abnimmt. Umgekehrt verhalten sich die mononukleären Zellen.

Die eosinophilen Zellen sind vermindert zur Zeit des Fiebers, erreichen mit dem Ablaufe desselben aber hochnormale Werte.

Besonders aufmerksam muß ich auf das Vorkommen »polynukleärer Leukocyten mit schaumigem Plasma« (ohne Granula) machen. *Ich*[71]) habe dieselben Formen gelegentlich meiner histologischen Blutuntersuchungen bei Masern und Scharlach gefunden und sie als Degenerationsformen gedeutet.

Ich möchte hier erwähnen, daß ähnliche Formen von *H. v. d. Velde*[72]) als Resultat der Einwirkung eines Staphylokokkenexsudates auf Kaninchenleukocyten beschrieben wurden. Es zeigte sich nämlich bei diesen Auflösung der Granulationen von der Peripherie aus, so daß auf der Höhe der Einwirkung ein Bläschen zurückblieb, in dessen Innern die Kernstücke als stark lichtbrechende Tröpfchen zu erkennen waren.

Es ist nicht unmöglich, daß auch im Blute der Infektionskranken das zahlreichere Auftreten dieser Zellenform (sie finden sich sehr spärlich auch in anderem Blute) auf die Einwirkung der Bakterienprodukte zu beziehen ist. Vielleicht sind das die im Kampfe gegen die Eindringlinge erschöpften Leukocyten.



25. Chemische Blutveränderungen.

Bei zweien der obenangeführten Fälle habe ich in Fortführung meiner seit fünf Jahren fortgesetzten chemischen Untersuchungen des Blutes bei Krankheiten genaue Blutanalysen ausgeführt.

Ich teile an dieser Stelle nur die Serumanalysen mit, da die chemische Zusammensetzung der Blutkörperchen, soweit sie überhaupt bei dem Mangel an guten Vergleichsanalysen normalen Blutes beurteilt werden kann, mit Ausnahme einer geringen Quellung keine Veränderung aufweist.

Die chemische Zusammensetzung des Blutserums von unserem zweiten Falle **(Pericarditis serofibrinosa rheumatica)** war folgende:

In 1000 *g* Serum:

Gesamteiweiß		90·142
Globulin	44·229	
Albumin	45·913	
Fett		4·338
Lezithin		0·338
Cholesterin		0·843
Alkoholextrakt		7·501
Wasserextrakt		1·373
CO_2	1·504	
SO_3	0·521	
P_2O_5	0·146	
Cl	3·225	
K_2O	0·650	
Na_2O	4·915	
CaO	0·166	
MgO	0·047	
Fe_2O_3	Spur	
	11·174	
—O (= Cl)	0·728	
Asche		10·446
Trockenrückstand		114·981 *g*
Wasser		885·019 *g*

Das Verhältnis des Gewichtes der roten Blutkörperchen zum Plasma war 469·737 : 530·263, das Verhältnis des Eiweißes der roten Blutkörperchen in 1000 *g* Blut zu dem des Plasmas in 1000 *g* Blut 128·649 : 52·583. Der Fibringehalt des Blutes betrug 5·258‰, der des Plasmas 10·015‰.



Ein Vergleich mit den Normalzahlen lehrt folgendes:

Das Gewicht der roten Blutkörperchensubstanz in 1000 *g* Blut ist ein übernormales oder wenigstens hochnormales (normal 385—470‰, *Koßler*[73]), trotzdem die den roten Blutkörperchen in 1000 *g* Blut entsprechende Eiweißmenge eine subnormale ist; daraus ergibt sich ohne weiteres, daß der Wassergehalt der Erythrocyten ein höherer sein muß als normal. Die **Erythrocyten** sind also etwas gequollen. Ihr Wassergehalt beträgt zirka 720‰ (statt zirka 650‰ normal).

Gürber[74]) hat gefunden, daß der Trockenrückstand des aus arterialisiertem Blute gewonnenen Serums geringer ist als derjenige des aus venösem Blute gewonnenen. Diesem 7·2%igen Wasserverlust des CO_2-Serums entsprach eine 5%ige Volumzunahme der roten Blutkörperchen (nach *Bleibtreus* Methode: im O-Blut 34 : 66, im CO_2-Blut 39 : 61, also Zunahme 5%). Die Erythrocyten des CO_2-Blutes sind also wasserreicher als die des O-Blutes.

Nun ist aber noch zu erwägen, ob die Bestimmung des Erythrocyten-Plasmaverhältnisses, wie wir sie in unseren Analysen ausführten, tatsächlich im arteriellen oder venösen Blute geschieht. (Vergleiche die Beschreibung unserer Methodik bei *F. Erben.*[95])

Der Wassergehalt von Blut und Serum wird in unseren Analysen direkt bestimmt, der Wassergehalt der Erythrocyten berechnet. Der Wassergehalt des Blutes (Erythrocyten plus Serum plus Fibrin) bleibt konstant, ob es sich um das venöse oder um arterialisiertes Blut handelt. Die Desarterialisation ändert nur die Verteilung des Wassers auf Plasma und Erythrocyten, sie bewirkt im ersteren Wasserverlust, im letzteren proportionale Wasserzunahme. Der Wassergehalt der Erythrocyten hängt daher bei der Berechnung unserer Analysen von der Größe des direkt gefundenen Wassergehaltes des Serums ab.

Und das Serum wird immer, mag es sich um Venenblut von cyanotischen oder normalen Menschen handeln, nach dem Gange unserer Analysen aus vollständig desarterialisiertem Blute gewonnen, da der Sauerstoff des eventuell im Venenblute noch vorhandenen Oxyhämoglobins, wie aus der Farbe des Blutkuchens hervorgeht, im gut verschlossenen Wägegläschen durch die Blutbestandteile selbst verbraucht und gebunden wird.

In allen unseren Analysen ist daher sowohl das Verhältnis von Erythrocyten zu Plasma als auch die Zusammensetzung von Plasma und Erythrocyten für das vollständig desarterialisierte, oxyhämoglobinfreie Blut zu verstehen; daher sind alle Analysen untereinander vergleichbar und eine in diesen Analysen eventuell gefundene Erhöhung des Wassergehaltes von Erythrocytensubstanz durch andere Momente als die Venosität des Blutes zu erklären.

Die mit der *Bleibtreu*schen Methode gewonnenen Zahlen (die oben als normale Vergleichszahlen angeführten von *Koßler*[73]) dürften hingegen Mischblut zukommen, indem die Verdünnungsflüssigkeiten dem Blute, wie man schon an der Änderung der Farbe sieht, Sauerstoff zuführen. *Koßler*

fand bei sieben gesunden Individuen den Wassergehalt der Erythrocyten zwischen 660 und 610‰ schwankend, unter Berücksichtigung der 5%igen Wasserzunahme der Erythrocytensubstanz des CO_2-Blutes ergäbe sich daraus als normale Höchstzahl (die aber wohl sicher zu hoch gegriffen ist) 700‰.

Auf Grund dieser Vergleichsbasis gehen wir an die Deutung der obenangeführten Zahlen. Sie zeigen uns beim ersten Blicke Vermehrung der Erythrocytensubstanz im Blute. Genauere Betrachtung lehrt aber, daß die Erythrocytensubstanz wasserreicher ist und diese Quellung der Erythrocyten die Vermehrung des relativen Gewichtes und damit auch des Volumens der Erythrocytenmasse im Blute hervorruft. Diese ist daher nur eine scheinbare, durch den erhöhten Wassergehalt der Erythrocyten hervorgerufen.

In welcher Weise ist nun diese Quellung der Erythrocyten zu deuten, da wir sie, wie oben auseinandergesetzt, nicht als direkte Folge der Cyanose ansehen können?

Wasserreichere Erythrocytensubstanz habe ich bei meinen Blutanalysen schon öfter beobachtet.

In beiden Fälle von Chlorose, die *ich*[76]) genauer untersuchen konnte, waren die Erythrocyten um so viel wasserreicher, als sie hämoglobinärmer waren, so daß der einzelne Erythrocyt trotz seiner Hämoglobinarmut infolge seines höheren Wassergehaltes ein normales Gewicht bekommt.

»Was den Wassergehalt der Erythrocytensubstanz betrifft, so ist derselbe erhöht, und zwar fast proportional der Erniedrigung des Hämoglobingehaltes, so daß, wenn ich mich so ausdrücken dürfte, das Hämoglobin durch Flüssigkeit ersetzt erscheint. Mit anderen Worten, das Gewicht eines roten Blutkörperchens bei Chlorose ist ungefähr das eines normalen, es wäre aber erheblich kleiner, wenn die Erythrocytensubstanz normalen Wassergehalt hätte«, so habe ich damals (1902) in der Epikrise zu meinen Analysen chlorotischen Blutes geschrieben. Es ergab sich also daraus, daß das Gewicht (und damit auch das Volumen) der einzelnen roten Blutzelle bei Chlorose normal geblieben ist trotz hochgradiger Herabsetzung seines Hämoglobingehaltes.

Zwei Jahre später bestätigte dies *P. Fränkel*[77]) auf Grund einer Bestimmung des Blutkörperchenvolums aus der elektrischen Leitfähigkeit bei einem Falle von Chlorose, indem er schließt, »daß bei der Chlorose der Hämoglobingehalt erheblich stärker reduziert gewesen ist als das Volumen«, — also genau dasselbe, was ich schon gefunden hatte.

Betonen möchte ich, daß die sonstigen chemischen Verhältnisse des chlorotischen Blutes vollkommen den normalen entsprechen.

Die Bedeutung der Tatsache, daß trotz der Reduktion des Hämoglobingehaltes das Volumen der Zelle erhalten bleibt, mag darin liegen, daß mit der Verteilung der Hämoglobinmoleküle auf eine größere Fläche der durch die Verminderung der Sauerstoffträger behinderte Sauerstoffaustausch erleichtert wird.

Dagegen wäre nur das eine einzuwenden, daß unter der Annahme gleichmäßiger Verteilung des Hämoglobins eine um so größere Oberfläche erzielt wird, je kleiner die einzelnen Erythrocyten werden. Die Färbungsresultate bei chlorotischen Erythrocyten lehren uns aber, daß



diese gleichmäßige Verteilung des Hämoglobins nicht statthat, sondern dasselbe sich bloß an der Peripherie der Scheibe verteilt.

Und damit wird ja auch die beste Ausnutzung desselben gewährleistet.

Wenn in Fällen, wie z. B. bei Stauung und damit erfolgender Verlangsamung des Blutstromes, die Zahl der roten Blutkörperchen nicht ausreicht, so werden sie, wie eine noch nicht veröffentlichte Analyse des Blutes in einem Falle von chronischem Emphysem mit hochgradiger Cyanose zeigt, einfach an Zahl vermehrt, ihre Zusammensetzung bleibt normal.

In unserem Falle, der ebenfalls mit Stauung einherging, könnte die Quellung der Erythrocyten eben dadurch bedingt sein, indem diese die mangelnde Vermehrung der Zahl der Erythrocyten kompensiert, wie wir das bei den oberwähnten Fällen von Chlorose und noch öfter bei verschiedenen Anämien gesehen haben, so bei einer Schrumpfniere mit Amyloidose (*Erben*[78]), in einem Falle von schwerer Tuberkulose und, kombiniert mit leichter Vermehrung der Erythrocyten, bei einer leichteren Tuberkulose (*Erben*[95]).

Wir dürfen aber nicht noch ein anderes Moment vergessen, das ebenfalls zu einer Quellung der Erythrocyten führt, nämlich das Fieber. *Stejskal*[79]) hat mit meiner Hilfe eine Analyse des Blutes bei einer Pseudoleukämie ausgeführt, bei der regelmäßig achttägige fieberfreie mit achttägigen Fieberperioden wechselten. Es wurde eine Analyse des Blutes am Ende einer fieberfreien und eine zweite am Ende einer Fieberperiode augesführt und es ergab sich als bemerkenswerte Differenz eine Quellung und Hämoglobinverarmung der Erythrocyten während des Fiebers gegenüber ihrer Zusammensetzung während der afebrilen Zeit. Diese Tatsache der Quellung der Erythrocytensubstanz bei Fieber wird auch durch eine kürzlich von *mir*[95]) bei Typhus abdominalis ausgeführte Analyse bestätigt, bei welcher Serum und Erythrocyten bis auf eine leichte Wasserzunahme der letzteren normal zusammengesetzt waren.

Allerdings kommt in diesen beiden Fällen noch in Betracht, daß die Erythrocyten während des Fiebers abnahmen, durch frühzeitigeren Zerfall, wie ich beim Typhus aus gewissen Momenten schloß (Hämolyse, Hämoglobinämie, *Erben*[80]).

Der gesteigerte Stoffwechsel während des Fiebers (vergleiche *Erben*[81]) verträgt sich nicht gut mit dem gesteigerten Erythrocytenzerfall und kompensiert ihn vielleicht in derselben Weise, wie wir oben bei der Chlorose die Hämoglobinverarmung durch Wasserzunahme in dieser eigentümlichen Weise kompensiert sahen. Doch das ist wieder nur Hypothese, wie sich uns so viele durch die Ergebnisse unserer Blutanalysen aufdrängen.

Auch das **Serum** weist einige Veränderungen auf, nämlich:

1. Eine Vermehrung des Eiweißes, besonders des Globulins.

2. Einen sehr niedrigen Lezithingehalt.

3. Einen sehr hohen Gehalt an alkohollöslichen Extraktivstoffen und eine leichte Vermehrung des Wasserextraktes.

4. Einen auffällig hohen Gehalt an Kohlensäure.



5. Eine Vermehrung des Natrons.

6. Eine geringe Vermehrung des Kalis.

7. Eine leichte Verminderung von Phosphorsäure und Chlor.

Diese Veränderungen der Mengenverhältnisse der Aschenbestandteile führen endlich

8. zu einer auffälligen Erhöhung des Aschegehaltes.

Einige dieser Anomalien könnten durch die Stauung und Überladung des Blutes mit Kohlensäure erklärt werden. Der hohe Kohlensäuregehalt der Blutasche sowie die Vermehrung der Alkalien gehören hierher. Der höhere Gehalt des Blutes an Alkalikarbonat ermöglicht die Bindung einer größeren Menge Kohlensäure. In Zusammenhang damit würde dann die Verminderung der anderen saueren Bestandteile des Blutserums stehen.

Bemerkenswert ist dann zweitens die Vermehrung der Eiweißkörper, die besonders das Globulin betrifft. Der Globulingehalt des Serums von dem oben schon erwähnten Falle von Emphysem beträgt 39·041‰, der Albumingehalt 25·428‰, so daß also eine relative Vermehrung des Globulins auch in diesem Falle von chronischer Cyanose besteht.

Von höchstem Interesse ist endlich drittens noch die so starke Vermehrung der Extraktivstoffe, worüber ich weiter unten einiges sagen will, da dieses Moment auch in der folgenden Serumanalyse bei urämischer Perikarditis sich findet und dort das einzige Abnormale darstellt.

Die chemische Analyse des Blutserums dieses Falles **(Pericarditis uraemica)** ergab nämlich folgendes:

1000 *g* Serum enthalten:

Gesamteiweiß		78·335
Albumin	47·654	
Globulin	30·681	
Fett		3·406
Lezithin		1·822
Cholesterin		1·284
Alkoholextrakt		7·621
Wasserextrakt		3·640
CO_2	0·361	
SO_3	0·798	
P_2O_5	0·277	
	1·436	



	1·436	
Cl	3·340	
K_2O	0·332	
Na_2O	3·917	
CaO	0·172	
MgO	0·056	
Fe_2O_3	Spur	
	9·253	
—O(=Cl) . . .	0·752	
Asche		8·501
Trockenrückstand		104·609 *g*
Wasser		845·391 *g*

Ein Vergleich dieser Analyse mit den aus der Literatur sich ergebenden Normalzahlen, die *ich*[75]) kritisch gesichtet und zusammengestellt habe, ergibt, daß alle Zahlen mit Ausnahme der für die Extraktivstoffe vollständig in die Grenze des Normalen fallen. Die Zahlen für die Extraktivstoffe, und zwar sowohl für die alkohollöslichen (7·621°/$_{00}$) als auch für die wasserlöslichen (3·640°/$_{00}$), sind aber die höchsten, die ich bisher in meinen Analysen gefunden habe. Ihnen reihen sich nur die in der obenangeführten Serumanalyse bei Pericarditis rheumatica (für die alkohollöslichen Extraktivstoffe 7·501°/$_{00}$, für die wasserlöslichen 1·373°/$_{00}$) gefundenen an.

Daß die Extraktivstoffe im Blutserum bei einer chronischen Urämie mit wochenlang andauernder Retention von exkrementiellen Stoffen so vermehrt sind, ist nicht überraschend und nur die Fortsetzung der von *mir*[78]) bei beginnenden akuten Urämien gefundenen leichten Vermehrung derselben (z. B. in dem Falle von Schrumpfniere mit Amyloidose, wo diese Zahlen relativ höher sind als in den beiden anderen Fällen akuter und subakuter Nephritis, oder in den zwei weiteren Fällen von Schrumpfniere, die *ich*[82]) später untersuchte. Auch *v. Jaksch*[92]) fand bei Urämien Vermehrung des Harnstoffes, der ja die größte Menge der Extraktivstoffe ausmacht.

Die Stauung in den Nieren mit Herabsetzung der Ausscheidung von Harn erklärt aber auch in dem Falle von rheumatischer Perikarditis die Erhöhung der Extraktivstoffe im Blute. Aber welcher Unterschied im klinischen Bilde in diesen beiden Fällen mit fast gleicher Menge von Extraktivstoffen im Blutserum!

Bei der Urämie schwerste nervöse Erscheinungen; tagelang dauernder schwer soporöser Zustand, schwere Dyspnoe, oftmaliges Erbrechen, Kopfschmerzen, Krämpfe.



Nichts von alledem bei der rheumatischen Perikarditis.

Die Nebeneinanderstellung dieser beiden Analysen zeigt so deutlich wie nur möglich, daß es bei der Urämie nicht auf die Menge der Extraktivstoffe ankommt, sondern auf die Art derselben, daß ganz bestimmte Stoffe im Körper sich ansammeln müssen, wozu es, wie neuere Autoren annehmen, wahrscheinlich durch den Mangel einer inneren Sekretion der bei Urämien immer schwer geschädigten Nieren kommt, um das schwere Bild der urämischen Intoxikation zu liefern.

26. Resultat der Probepunktion.

In zweifelhaften Fällen kann die Probepunktion des Herzbeutels zu einem entscheidenden Resultate führen. Sie allein gibt auch Aufschlüsse über die Natur des Exsudates. Ein Beispiel dafür gibt unsere erste Beobachtung; die sich in diesem Falle daraus ergebenden diagnostischen Erwägungen haben wir weiter oben angeführt. Die Probepunktion allein ermöglicht auch, wie besonders betont sei, die Differentialdiagnose zwischen Pericarditis exsudativa und Perikardialtumoren mit Exsudat unter Zuhilfenahme cytologischer Untersuchung (analog wie bei Pleuratumoren, vergl. *Erben*[96]). Die chemische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit liefert hingegen Aufschluß, ob es sich um seröses Exsudat oder Transsudat handelt, auf Grund bekannter Momente, wie spezifisches Gewicht, Eiweißgehalt etc.

Ausgänge der Perikarditis.

1. Restitutio ad integrum.

Eine anatomische Restitutio ad integrum mag wohl äußerst selten vorkommen. Verdickungen des Epikardes, zarte Adhäsionen haben wir in allen unseren Fällen, soweit der Prozeß überhaupt bis zu dem Punkte vorgeschritten war, bei der Obduktion gesehen.

Doch haben wir schon öfter bei der Autopsie marastischer Individuen von hohem Alter ebensolche Veränderungen, die anscheinend viele Jahre bestanden hatten, beobachtet, ohne daß die Betreffenden im Leben davon irgendwelche Beschwerden hatten. Solche Residuen verbieten uns zwar von einer anatomischen, sie erlauben uns aber von einer funktionellen Restitutio ad integrum zu sprechen.

2. Concretio pericardii cum corde.

Nicht gerade häufig kommt es zu dem klassischen Bilde der Concretio, da dazu nicht nur Verwachsung des Herzens mit dem



Herzbeutel, sondern auch Verwachsung des letzteren mit der Thoraxwand gehört. Erst dann kann es zu den typischen Symptomen kommen, systolischer Einziehung der Herzspitze (*Skoda*[38]) und der falschen Rippen (*Broadbent*[83]), Fixierung des Herzens (indem es bei Lagewechsel seine Lage unverändert behält), Pulsus paradoxus, inspiratorischer Anschwellung der Halsvenen (*Kußmaul*[61]), diastolischem Venenkollaps (*Friedreich*[84]), metallisch klingenden Herztönen (*Rieß*[85]).

Doch auch das am meisten eindeutige Symptom, die systolische Einziehung der Herzspitze, in scrobiculo cordis und der linken falschen Rippen, kann zum Verschwinden gebracht (nicht nur verdeckt) sein durch eine Dilatation des Herzens, worauf ich hier mit Rücksicht auf unsere vierte Beobachtung besonders hinweisen möchte. Es ist klar, daß systolische Einziehung der Herzspitze nur dann zustande kommen kann, wenn das Herz in einem dilatierten Zustand an das Perikard, respektive die vordere Brustwand angewachsen ist und hernach aus dem Zustande der Dilatation heraus sich seiner normalen Größe wieder nähern will (infolge Kräftigung seines Muskels nach Ablauf der Entzündung).

Erst dann, wenn das Herz in der Systole kleiner wird, als die Verwachsungen erlauben, kommt es zu systolischen Einziehungen der Ansatzstellen der Verwachsungen. Wenn das Herz infolge Dilatation den ihm durch die Verwachsungen vorgeschriebenen Raum wieder ganz ausfüllt, wenn es sich also wieder so weit oder wo möglich noch weiter dilatiert als zur Zeit seiner Verwachsung, dann kommt es wieder, wie am freien Herzen, durch das Bestreben der Herzspitze, sich bei der Systole der Basis gegenüberzustellen, zum Spitzen**stoß**.

In ähnlicher Weise ist in unserer interessanten Beobachtung das Verschwinden der systolischen Einziehung der linken falschen Rippen zu deuten. Bleibt nämlich die dem Zwerchfell angewachsene Herzfläche in der Systole, indem bei der Kontraktion des dilatierten Herzens nicht alles Blut aus dem Ventrikel ausgestoßen wird, wieder so groß oder bleibt sie größer als es zur Zeit der Anwachsung der Fall war, dann muß natürlich dieses Phänomen verschwinden.

Das Undeutlicherwerden der inspiratorischen Verkleinerung des Pulses unter gleichen Umständen haben wir schon oben erwähnt.

Wir sehen daraus, daß alle Vorbedingungen für die Entstehung der klassischen Symptome da sein können, und trotzdem dieselben nicht auftreten infolge Dilatation des Herzens und der eventuell



daraus sich ergebenden Trikuspidalinsuffizienz. Es hindert also die letztere die Diagnose der Concretio, aber in unserem Falle nicht wie in dem von *Türck*[86]) beschriebenen Bilde der Concretio deswegen, weil die Symptome beider gleich sind, sondern weil infolge der Dilatation, sofern sie nur so hochgradig wurde, wie sie zur Zeit der Bildung der Verwachsungen war, die klassischen Symptome notwendig verschwinden müssen.

In anderen Fällen wieder, in denen die klassischen Symptome niemals auftreten, ist es nur möglich, auf diagnostischen Umwegen zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung zu gelangen, wie die Fälle von *Pick*[87]), *Türck*[86]) u. a. zeigen.

Manchmal macht die Concretio gar keine, respektive nur mehrdeutige kardiale Symptome, wie *v. Jaksch* in seinen Vorlesungen betont, insbesondere bei gleichzeitig bestehendem Emphysem, und wird erst bei der Obduktion entdeckt.

So können wir also mit *A. Fränkel*[88]) drei klinische Erscheinungsweisen der totalen Obsoleszenz des Herzbeutels unterscheiden: 1. diejenige ohne Symptome, 2. diejenige mit den klassischen Symptomen, 3. diejenige mit mehrdeutigen kardialen Symptomen.

Die partiellen Verwachsungen machen gewöhnlich wenig oder keine Symptome, weil sie meistens, wie *Wells*[89]) zeigte, sich an jenen Stellen ausbilden, die sich am wenigsten bewegen, wo sie daher auch am wenigsten die Herzaktion hindern, nämlich am rechten Vorhof, an der Herzspitze und am Ventrikelseptum.

Fälle wie z. B. der von *Drasche*[90]), bei dem ein systolisches, auch palpables, schwirrendes, eigentlich mehr schnurrendes Geräusch, »wie wenn die Saite einer Baßgeige gestrichen würde«, durch kurze, dicke Verbindungsstränge zwischen Herzspitze und Perikard entstanden war, u. a. dgl. gehören zu den Seltenheiten.

Es ist nicht Aufgabe dieser Abhandlung, auf die Symptomatologie der Concretio näher einzugehen, weshalb ich mich mit diesen wenigen Bemerkungen begnügen muß. Es sei mir aber erlaubt, diesbezüglich auf die Ausführungen in meinem Habilitationsvortrage[97]) hinzuweisen.



Literatur.

[1]) *Machard*, Revue méd. de la Suisse. **20**, 531, 1900.

[2]) *Huber*, ref. in Schmidts Jahrbücher. **238**, 186, 1893.

[3]) *Geraud*, Bulletin et mém. de la Société anat. de Paris. 3. Série. **1**, 592, 1899.

[4]) *Naismith*, The Lancet. **2**. 59, 1885.

[5]) *Moullin*, Transactions of the clin. Soc. **30**, 217, 1897.

[6]) *Fränkel*, Festschrift zur Eröffnung des Neuen allgemeinen Krankenhauses in Hamburg 1889. Ref. in Schmidts Jahrbücher. **225**, 202, 1890.

[7]) *v. Schrötter*, Die Erkrankungen des Herzbeutels, in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. **15**. 2. Wien 1894, S. 80.

[8]) *Osler*, Amer. Journal of med. sciences. **28**, 205, 1893.

[9]) *Sears*, ref. in Virchows Jahresberichte. **33**, 153, 1898.

[10]) *Stewart*, Edinb. med. journ., ref. in Zentralblatt für innere Medizin. **25**, 863, 1904.

[11]) *Starek*, Jahrbuch für Kinderheilkunde. **40**, 70, 1895.

[12]) *v. Schrötter*, l. c. S. 5.

[13]) *Skoda*, Abhandlung über Perkussion und Auskultation. 5. Aufl. Wien 1854.

[14]) *Ebstein*, Virchows Archiv. **130**, 418, 1892.

[15]) *Ewart*, The british medical journal. **1**, 717, 1896.

[16]) *Chappet* et *Leclerc*, ref. in Virchows Jahresberichte. **38**. **166**, 1903.

[17]) *Bright*, zit. nach Bosc.

[18]) *Lancereaux*, zit. nach Bosc.

[19]) *Banti*, Deutsche medizinische Wochenschrift. **14**, 897. 1888.

[20]) *Beco*, Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. **5**, 839, 1894.

[21]) *Dessy*, ibidem, ref. **6**, 783, 1895.

[22]) *Merklen*, Semaine méd. **17**, 125, 1892.

[23]) *Chatin*, Revue de médicine. **20**, **445**, 1900.

[24]) *Lecorché* et *Talamon*, Traité de l'albuminurie. Paris 1888.

[25]) *Bosc*, Nouveau Montpellier Médical. **7**, **41**, 1898.

[26]) *Oulmont* et *Ramond*, Presse médicale. **93**, 327, 1900.

[27]) *Merklen*, Semaine médicale. **17**, 125, 1892.

[28]) *Steell*, British medical journal. **1**, 181, 1900.

[29]) *Herxheimer*, Virchows Archiv. **165**, 248, 1901.

[30]) *Rabé*, Gazette des hôpitaux, 1897, ref. in Zentralblatt für innere Medizin. **19**, 427, 1898.

[31]) *Heitler*, Wiener klinische Wochenschrift. **11**, **43**, 1898.

[32]) *Warthin*, Medical News. **66**, 395, 1895.

[33]) *Bäumler* bei *Schüle*, Münchener medizinische Wochenschrift. **45**, 1634, 1898.

[34]) *Collin*, zit. nach v. Schrötter.

[35]) *Skoda*, zit. nach v. Schrötter.

[36]) *Hesse*, *Krehl*, *Braun*, zit. nach Gerhardt.

[37]) *Auenbrugger*, *Bouillaud*, zit. nach Ebstein.

[38]) *Skoda*, Über Perkussion und Auskultation. Wien 1864. S. 308, 312.

[39]) *Rotch*, Boston medical and surgical Journal. **99**, 140, 1878.

[40]) *Ebstein*, Virchows Archiv. **130**, **418**, 1892.

[41]) *Schaposchnikoff*, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. **2**, 86, 1897.



[42]) *Damsch*, Zeitschrift für klinische Medizin. **38**, 285, 1899.
[43]) *Gerhardt*, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 6. Aufl. Tübingen 1900, S. 313.
[44]) *Leube*, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. 5. Aufl. I, 47, Leipzig 1898.
[45]) *Schüle*, Münchener medizinische Wochenschrift. **45**, 1633, 1898.
[46]) *Concato*, zit. nach Aporti und Figaroli.
[47]) *Aporti* und *Figaroli*, Zentralblatt für innere Medizin. **21**, 737, 1900.
[48]) *Cassaet*, ref. in Zentralblatt für innere Medizin. **21**, 786, 1900.
[49]) *Ewart*, British medical journal. **1**, 717, 1896.
[50]) *Peter* und *Rudolf*, zit. nach Schmidts Jahrbücher. **284**, 139, 1904.
[51]) *Southey*, *Garrod*, zit. nach Přibram.
[52]) *Přibram*, Der akute Gelenksrheumatismus, in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. **5**. 2. Wien 1901, S. 164.
[53]) *Pins*, Wiener medizinische Wochenschrift. **39**, 209, 247, 1889.
[54]) *v. Schrötter*, l. c. S. 25.
[55]) *Peter*, Leçons de clinique médicale. Paris 1880.
[56]) *Landgraf*, Charité-Annalen. **13**, 250, 1888.
[57]) *Bäumler*, Deutsches Archiv für klinische Medizin. **2**, 550, 1867.
[58]) *Huchard*, *Lancereaux*, zit. nach Pawinski.
[59]) *Pawinski*, Deutsches Archiv für klinische Medizin. **58**, 565, 1897.
[60]) *Griesinger*, 1854, bei *Widermann*, Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis. Inaugural-Dissertation. Tübingen 1856.
[61]) *Kußmaul*, Berliner klinische Wochenschrift. **10**, 431, 445, 461, 1873.
[62]) *Bäumler*, Deutsches Archiv für klinische Medizin. **14**, 455, 1874.
[63]) *Reichmann*, Zeitschrift für klinische Medizin. **53**, 112, 1904.
[64]) *Paltauf*, Wiener klinische Wochenschrift. **14**, 1032, 1901.
[65]) *Duroziez*, zit. nach Přibram.
[66]) *Přibram*, l. c. S. 165.
[67]) *Paltauf*, l. c. S. 1033.
[68]) *Holzknecht*, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1901, S. 141.
[69]) *Grunmach*, in Die deutsche Klinik. **1**, 544, 1902.
[70]) *Türck*, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten. Wien 1898, S. 183—219.
[71]) *F. Erben*, Zeitschrift für Heilkunde. **25**, 274, 1904.
[72]) *H. v. d. Velde*, La ceilule. **10**, 403, 1894, und *Denys* et *v. d. Velde*, ibidem. **11**, 359, 1895.
[73]) *Koßler*, Zentralblatt für innere Medizin. **18**, 657, 1897.
[74]) *Gürber*, Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg. 1895, S. 28.
[75]) *F. Erben*, Zeitschrift für Heilkunde. **26**, Abteilung für interne Medizin, 245, 1905.
[76]) *F. Erben*, Zeitschrift für klinische Medizin. **47**, 302, 1902.
[77]) *P. Fränkel*, ibidem. **52**, 498, 1904.
[78]) *F. Erben*, Zeitschrift für klinische Medizin. **50**, 441, 1903.
[79]) *v. Stejskal*, ibidem. **42**, 309, 1901.
[80]) *F. Erben*, Prager medizinische Wochenschrift. **29**, 503 und 510, 1904.
[81]) *F. Erben*, Zeitschrift für Heilkunde. **25**, 33, 1904.



[82]) *F. Erben*, Zeitschrift für klinische Medizin. **57**, 39, 1905.

[83]) *Broadbent*, The Lancet. **73**/I, 200, 1895.

[84]) *Friedreich*, zit. nach Gerhardt.

[85]) *Rieß*, Berliner klinische Wochenschrift. **15**, 751, 1878 und **16**, 333, 1879, und Zeitschrift für klinische Medizin. **16**, 14, 1889.

[86]) *Türck*, Wiener klinische Wochenschrift. **14**, 861, 914, 937, 1901.

[87]) *Pick*, Zeitschrift für klinische Medizin. **29**, 385, 1896.

[88]) *A. Fränkel*, Zur Lehre von der Perikarditis. Festschrift für *E. Salkowski*. Berlin 1904.

[89]) *Wells*, Amer. Journ. of med. Scienc. **123**, 241, 1902.

[90]) *Drasche*, Wiener medizinische Wochenschrift. **51**, 2097, 1901.

[91]) *R. v. Jaksch*, Festschrift zu E. Henochs 70. Geburtstag. (Separatabdruck). 1889.

[92]) *R. v. Jaksch*, Zeitschrift für Heilkunde. **24**, 401, 1903.

[93]) *R. v. Jaksch*, Berliner klinische Wochenschrift. **42**, 381, 1905.

[94]) *N. Ortner*, Zeitschrift für Heilkunde. Abteilung für interne Medizin. **26**, 121, 1905.

[95]) *F. Erben*, Zeitschrift für Heilkunde. **26**. (Separatabdruck). 1905.

[96]) *F. Erben*, Zeitschrift für Heilkunde. **27**. (Separatabdruck). 1906.

[97]) *Fr. Erben*, Prager medizinische Wochenschrift. 1906. (Im Druck.)

Prag, am 1. April 1905.

(Aus dem balneologisch-hygienischen Institute in Marienbad.)

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Sulfatquellen.

Von

Dr. med. Karl Zörkendörfer,
Vorstand des Institutes.

(Mit 5 Tabellen im Texte.)

Obwohl über die Wirkung der Sulfate seit *Liebig* und *Aubert* verschiedene, teils einander widersprechende Ansichten aufgetreten sind, ist die Frage über die Ursache und Art ihrer Wirkung noch immer nicht ganz geklärt.

Die neuere Auffassung läßt die Wirkung der Sulfate als einen rein physikalisch-chemischen Vorgang erscheinen; sie begründet die ursprüngliche *Liebig*sche Anschauung, die von diesem Autor freilich nicht bewiesen wurde und nach dem damaligen Stande der Wissenschaft auch nicht bewiesen werden konnte, damit, daß die Magen- und Darmwand für Schwefelsäure-Ionen schwer durchlässig sei und die Sulfate somit längere Zeit im Darmtraktus verweilen; da die Darmwand eine halbdurchlässige Wand in physikalischem Sinne darstellt, muß im Darmlumen und in der Darmwand osmotisches Gleichgewicht herrschen. Es muß deshalb im Verdauungskanale soviel Wasser zurückgehalten werden oder (bei Einführung trockenen Salzes oder hyperisotonischer Lösungen) aus den Körpersäften soviel Wasser in den Darm ausgeschieden werden, daß im Darmlumen eine dem Blute isotonische Lösung resultiert. Diese Wassermenge bedingt nun die flüssige oder breiige Beschaffenheit der Fäzes.

Allerdings ist der Beweis für diese physikalische Erklärung noch nicht ganz lückenlos erbracht.

Es wäre zu erwarten, wenn diese Theorie richtig sein soll, daß die Sulfate nicht im Harn, sondern im Stuhl ausgeschieden werden, denn a priori läßt sich doch annehmen, daß bei der, wenn auch später und in unteren Darmabschnitten erfolgenden Resorption der



Schwefelsäure auch ihr Lösungswasser wieder resorbiert und der Stuhl folglich doch eingedickt werde.

Aus den Literaturangaben über Versuche mit Sulfaten ist zu entnehmen, daß diese, beziehungsweise der jetzigen Auffassung entsprechend, die Schwefelsäure-Ionen ganz oder größtenteils resorbiert werden und im Harn ausgeschieden werden. Diesbezügliche Versuche stammen von *Wagner* und *Buchheim*, ferner von *Sick*, welch letztere Arbeit mir als Inauguraldissertation aus dem Jahre 1859 nicht zugänglich war; ich entnehme die Resultate derselben ziffernmäßig aus einer Arbeit von *Seegen*.

Ferner fand ich eingestreut in eine andere Arbeit von *Seegen* die Daten über zwei Bestimmungen, die sonst nicht in der Literatur berücksichtigt wurden; letztere sind die einzigen, welche sich auf Mineralwassergebrauch beziehen.

Aus den beiden ersteren Untersuchungsreihen geht hervor, daß die Sulfate nahezu ganz oder wenigstens zu einem erheblichen Teile im Harne wieder erscheinen, und zwar nach *Wagner* und *Buchheim* bei steigender Dosis in zwar absolut höherer, aber relativ geringer Menge, während *Sick* an Selbstversuchen eine Maximalausscheidung von 1·2 *g* SO_3 pro die fand.

Nach den beiden Bestimmungen von *Seegen* war die SO_3-Ausscheidung noch geringer, nämlich 0·2—0·8 *g* pro die.

Auf die Erklärung *Seegens* komme ich noch zurück.

An dieser Klippe schien mir nun die physikalische Erklärung der Wirkungsweise der Sulfate zu scheitern.

Ich unterbrach deshalb meine diesbezüglichen Versuche und suchte zuerst klarzustellen, wie sich die Schwefelsäureausscheidung bei Einführung komplizierter Lösungen, wie es die Sulfatquellen sind, gestalte, da sich die bisherigen Versuche mit Ausnahme der oben erwähnten von *Seegen* auf reine Sulfate bezogen.

Porges hat sich nun in meinem Institute der Mühe unterzogen, die Resorptions- und Ausscheidungsverhältnisse der Sulfate bei Gebrauch von Marienbader Kreuzbrunnen an gesunden Personen zu prüfen und wertvolle Aufschlüsse in dieser Richtung gebracht. Ich selbst erlaube mir nun, über Untersuchungen zu berichten, welche ich an dem im Institute einlaufenden Material vorgenommen habe, sowie über einen diesbezüglichen Tierversuch.

Ich habe bei einer Anzahl 24stündiger Harnmengen, die zu diagnostischen Zwecken im Institute zur Untersuchung einliefen, ohne Wahl die Gesamtschwefelsäure bestimmt.

Den betreffenden Kurgästen wurden Fragebogen übermittelt behufs Feststellung der Zeit des Kurgebrauches und der Menge des eingeführten Mineralwassers.

In der ersten Tabelle ist die SO_3-Menge jener Patienten verzeichnet, welche noch nicht mit der Trinkkur begonnen hatten; diese dient zu Vergleichszwecken.

Die zweite Tabelle enthält die in 24 Stunden ausgeschiedene Schwefelsäure und die am selben Tage in Form von Mineralwasser eingeführte Schwefelsäure.

Die dritte Tabelle endlich enthält die Menge der Sulfatausscheidung bei solchen Patienten, welche zwar die Trinkkur gebraucht hatten, jedoch den Fragebogen nicht ausgefüllt hatten.

Tabelle I.

Ohne Zufuhr salinischen Mineralwassers.

Laufende Analysenzahl	Harnmenge	SO_3-Ausscheidung	Laufende Analysenzahl	Harnmenge	SO_3-Ausscheidung
1302	1600	2·736	1505	550	1·917
1347	1100	2·063	1517	1400	2·801
1381	1250	2·486	1521	800	1·688
1403	1200	3·223	1541	1400	3·040
1452	720	1·196	1553	800	2·028
1491	400	0·758	1662	1800	2·398

Bei Betrachtung derjenigen Analysen, die von Patienten vor Beginn der Trinkkur stammten, ergibt sich eine SO_3-Ausscheidung:

Unter 1 *g* in . . . . 1 Falle
von 1—2 *g* in . . . . 3 Fällen
» 2—3 *g* in . . . . 6 »
» etwas über 3 *g* in . 2 »

In Tabelle II und III liegen die höchsten Zahlen weit über dem, was nach den vorhandenen Literaturangaben erwartet werden konnte. Der Höchstwert betrug 8·68 *g*, allerdings bei großer Harnmenge von über 3 *l*. Der nächste Wert, 7 *g*, wurde aber bei einer dem Mittel entsprechenden Harnmenge von 1·6 *l* gefunden. Leider ist gerade bei diesen extremen Fällen der Fragebogen nicht beantwortet worden.

Die niedrigsten Zahlen waren 1·8 und 1·9 *g* bei geringer Schwefelsäurezufuhr.

Tabelle II.

Bei Gebrauch der Trinkkur mit bekannter Schwefelsäurezufuhr.

Laufende Analysenzahl	Harnmenge	SO_3-Ausscheidung	SO_3-Zufuhr
1311	1700	5·786	1·4
1314	1300	2 501	2·5
1325	600	2·145	1·6
1328	1150	3·928	1·4
1365	1800	2·923	1·5
1368	1200	3·869	1·7
1372	1300	4·880	1·9
1387	800	2·842	1·5
1392	1100	3·926	1·8
1396	950	3·148	0·85
1430	1000	3·493	1·2
1432	1400	4·092	2·2
1437	1050	3·572	1·8
1438	750	3·392	1·8
1439	700	3·314	1·7
1477	700	3·352	0·7
1485	1550	6·051	2 0
1486	1350	4·389	1·4
1516	800	1·910	1·1
1518	700	2·167	1·4
1521	1180	3·467	2·3
1540	820	1·817	0·7
1549	1300	4·426	1·7
1584	1200	3·376	3 0
1588	1350	4·124	2·8
1592	1300	5·028	1·4
1591	1700	2·334	1·0
1596	1650	3·268	0·9
1600	1300	3·405	0·2
1661	1450	3·402	3·9
1663	800	3·856	2·1
1685	680	3·260	1·8

Tabelle III.

Bei Gebrauch der Trinkkur ohne bekannte Schwefelsäurezufuhr.

Laufende Analysenzahl	Harnmenge	SO_3-Ausscheidung	Laufende Analysenzahl	Harnmenge	SO_3-Ausscheidung
1367	1200	3·417	1573	1900	3·534
1433	1100	4·076	1574	1300	3·143
1448	1600	7·003	1583	1000	2·557
1468	1500	4·302	1587	1450	3·793
1475	1000	4·130	1618	1750	3·797
1542	1000	3·915	1619	1600	2·982
1554	1000	2·724	1620	2000	2·710
1559	950	2·430	1659	3050	8·680
1561	700	2·131	1662	1800	2·398
1572	2000	5·406			

Im ganzen bewegen sich die Werte für Schwefelsäure in folgenden Grenzen:

1·8—2 *g*	in	2	Fällen,	davon	SO_3-Zufuhr	nicht	bekannt	in	0	Fällen
2—3 *g*	»	14	»	»	»	»	»	»	7	»
3—4 *g*	»	22	»	»	»	»	»	»	6	»
4—5 *g*	»	8	»	»	»	»	»	»	3	»
5—6 *g*	»	3	»	»	»	»	»	»	1	Fall
6—7 *g*	»	1	Fall	»	»	»	»	»	0	»
7—8 *g*	»	1	»	»	»	»	»	»	1	»
über 8 *g*	»	1	»	»	»	»	»	»	1	»

Es ist nun nicht ausgeschlossen, daß unter den Fällen, welche den Fragebogen nicht beantwortet hatten, sich eine Anzahl von Personen befand, welche keine Sulfatwässer getrunken hatten oder überhaupt keine Kur gebraucht hatten; dafür spricht der Umstand, daß absolut und relativ die größte Zahl der Fälle mit unbekannter Zufuhr unter der Reihe mit 2—3 *g* SO_3 sich befand, also den der Norm entsprechenden Zahlen.

Im großen Ganzen geht aus der Gegenüberstellung dieser Tabellen hervor, daß die Mehrzahl der Patienten ohne Trinkkur eine SO_3-Ausscheidung von 2—3 *g*, die mit Kur von 3—4 *g* aufwies.

In einem einzigen Falle betrug die SO_3-Zufuhr mehr, als überhaupt ausgeschieden wurde. Dieser Fall hatte zugleich die größte Schwefelsäurezufuhr. Das ist wohl nur damit zu erklären, daß die Patientin nicht durchschnittlich soviel SO_3 zu sich nahm, als angegeben war, sondern an diesem Tage oder am Tage vorher ausnahmsweise eine höhere Dosis, deren Ausscheidung sich noch am folgenden Tage geltend gemacht haben dürfte. (Es wurde in diesem Falle auch Salz gebraucht.)

Im Anschlusse an diesen Bericht gestatte ich mir noch über einen Tierversuch zu berichten, der sich auf ein Monat erstreckte.

Der Versuchshund erhält täglich 140 *g* Fattingers Hundekuchen mit 6 *g* Kochsalz und wurde bei dieser Nahrung ins Stickstoffgleichgewicht gebracht.

Die Harnentleerung erfolgte regelmäßig in ein untergehaltenes Gefäß, mit einem einzigen geringen Verluste, welcher in der Darlegung der einzelnen Untersuchungsergebnisse erwähnt wird.

Der Hund befand sich während des ganzen Versuches frei im Laboratorium und lag größtenteils ruhig beim Ofen.

Nachdem die zuerst verabreichte Portion nicht genügte, den Hund im Körpergleichgewicht zu erhalten, wurde seine Futterration entsprechend erhöht, worauf sich Körper- und N-Gleichgewicht herstellte.

Die täglichen Bestimmungen erstreckten sich auf das Körpergewicht, Menge, spezifisches Gewicht, Azidität, Gehalt an N, Cl und SO_3 des Harnes.

Der Versuch wurde mit Kreuzbrunnen angestellt; das Mineralwasser wurde in der Regel früh genommen, nur in der letzten Trinkperiode, als 500 *cm*³ gereicht wurden, nahm der Versuchshund nicht immer die ganze Menge auf einmal, so daß sich die Einfuhr des Mineralwassers noch auf den Vormittag erstreckte.

Der Hund nahm das Mineralwasser willig an, nachdem in den ersten Tagen eine ganz minimale Menge seiner Futterration in Kreuzbrunnen gereicht worden war.

Bei 150 *g* Kreuzbrunnen war die Stuhlentleerung kaum verändert, bei 300 *g* diarrhöisch, bei 500 *g* traten unter starker Vermehrung des Durstes sehr reichliche, reiswasserähnliche Stühle auf; diese Periode wurde deshalb auf drei Tage beschränkt, da die Wirkung den kurmäßigen Verhältnissen nicht mehr entsprach.

Tabelle IV.

Tierversuch. Übersicht über die einzelnen Versuchsperioden.

Periode	Harnmenge p. d.	Ausscheidung im Harn p. d.			Zufuhr SO_3	Körpergewicht in Gramm, Fäzesbeschaffenheit
		N	Na Cl	SO_3		
I. 7 Tage	490	2·770	—	—	—	6770—6800
II. 9 Tage	370	3·093	5·73	0·247	—	6760—6820
III. 6 Tage	270	2·715	4·62	0·592	0·475	6820 Stuhl kaum verändert
IV. 6 Tage	466	3·250	7·00	1·023	0·950	6840 Diarrhöe
V. 3 Tage	487	2·96	6·38	1·288	1·515	6700 reiswasserähnlicher Stuhl (starker Durst)
VI. 3 Tage	407	4·47	6·51	0·354	—	6850 ein Tag weicher Stuhl, später sehr fest



Tabelle V.
Tägliche Schwefelsäureausscheidung in den Perioden II—VI.

Periode	Versuchstag	Harnmenge	Ausscheidung im Harn	
			Na Cl	SO_3
II. Ohne Mineralwasserzufuhr	8	375	—	0·181
	9	580	7·3	0·305
	10	470	4·9	0·242
	11	330	5·5	0·145
	12	360	5·72	0·223
	13	100	2·03	0·130
	14	435	8·43	0·363
	15	220	3·45	0·139
	16	475	9·02	0·492
III. Zufuhr 150 cm^3 Kreuzbrunnen, enthaltend 0·475 *g* SO_3	17	235	2·77	0·516
	18	235	2·77	0·516
	19	370	7·40	0·726
	20	215	4·20	0·551
	21	255	4·94	0·575
	22	310	5·64	0·670
IV. Zufuhr 300 cm^3 Kreuzbrunnen, enthaltend 0·950 *g* SO_3	23	325	6·44	0·925
	24	450	7·24	1·138
	25	420	6·68	1·038
	26	290	4·73	0·718
	27	720	9·79	1·521
	28	590	7·14	0·756
V. Zufuhr 500 cm^3 Kreuzbrunnen, enthaltend 1·515 *g* SO_3	29	530	6·52	1·166
	30	450	5·90	1·345
	31	480	6·72	1·345
VI. Nachperiode ohne Mineralwasserzufuhr	32	480	7·87	0·537
	33	430	5·59	0·251
	34	310	6·07	0·273

Es ergibt sich somit eine wesentliche Erhöhung der Schwefelsäureausscheidung, und zwar um mehr als den fünffachen Betrag der Normalwerte.

Es ist aus diesem Tierversuche unter Berücksichtigung der einzelnen beim Menschen gefundenen Zahlen gewiß der Schluß berechtigt, daß die Schwefelsäureausfuhr im Harne nicht bloß, wie *Sick* meint,

um zwei Drittel der Normalausfuhr oder um 1·2 *g* pro die steigt, sondern in nicht ganz seltenen Fällen selbst das Mehrfache der Normalausscheidung betragen kann.

Es liegt mir nun ferne, irgendwie die physikalische Erklärung der abführenden Wirkung der Sulfate in Zweifel ziehen zu wollen; es handelte sich mir darum, die Ausscheidungsverhältnisse zunächst klarzustellen.

Ich möchte zum Schlusse nur auf einen Punkt aus der oben erwähnten Arbeit von *Seegen* hinweisen.

Seegen schließt aus der von ihm gefundenen Verminderung der Harnstoffausscheidung, daß die Schwefelsäureausscheidung der des Harnstoffes parallel gehe, und nimmt nun ganz hypothetisch an, daß die ganze eingeführte Schwefelsäuremenge im Harne ausgeschieden werde, die Differenz zwischen Gesamtschwefelsäure im Harne und Schwefelsäurezufuhr der aus der Nahrung gebildeten Schwefelsäure entspreche, er berechnet daraus also ein Minus an Schwefelsäureausscheidung.

Diese Annahme muß als nicht bewiesen angesehen werden.

Literatur.

Wagner, De effectu natri sulfurici. Inauguraldissertation. Dorpat 1853.

Buchheim, Über die Wirkung des Glaubersalzes. Archiv für physiologische Heilkunde. 1854, Bd. XIII.

Sick, Versuche über die Abhängigkeit des Schwefelsäuregehaltes des Urins von der Schwefelsäurezufuhr. Inauguraldissertation. Tübingen 1859.

Seegen, Physiologisch-chemische Untersuchungen über den Einfluß des Karlsbader Mineralwassers auf einige Faktoren des Stoffwechsels. Wiener medizinische Wochenschrift. 1860.

Seegen, Physiologische Untersuchungen über den Einfluß des Glaubersalzes auf einige Faktoren des Stoffwechsels. Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Wien, Bd. XLIX, Abteilung 2.

Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre. Bergmann, Wiesbaden 1904, Bd. II.

Porges, Über Sulfatausscheidung beim Gebrauche alkalisch-salinischer Quellen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1905.



(Aus der internen Abteilung des bosnisch-herzegowinischen Landesspitales in Sarajevo.)

Beobachtungen über Febris recurrens an den während der Jahre 1902, 1903 und 1904 im bosnisch-herzegowinischen Landesspitale behandelten Fällen, nebst Bemerkungen über die Verbreitung der Krankheit im Lande.

Von

Primararzt Dr. Hödlmoser.

(Mit 9 Kurven.)

In den vergangenen drei Jahren hatte ich Gelegenheit, eine große Zahl von Rekurrenskranken auf meiner Abteilung zu beobachten. Ich erlaube mir im folgenden über die dabei gewonnenen Erfahrungen zu berichten.

Bekanntlich ist das Rückfallsfieber eine Krankheit, welche heute in den meisten der westeuropäischen Länder als erloschen zu bezeichnen ist. In der Monographie von *Eggebrecht*[1]) finden wir eine übersichtliche Zusammenstellung der Geschichte der Rekurrensepidemien, sowie der Verbreitung dieses Leidens, aus welcher ich nur das Wichtigste hier zitieren möchte.

Die Krankheit wurde zum ersten Male um die Mitte des XVIII. Jahrhunderts durch *Kutty* von anderen fieberhaften Erkrankungen unterschieden, später erst von den Autoren des XIX. Jahrhunderts eingehender bearbeitet, unter welchen besonders englische Forscher, wie *Murchison*, deutsche Forscher, wie *Griesinger* und *Wunderlich* zu nennen sind, bis endlich durch die von *Obermeier* im Jahre 1868 erfolgte Entdeckung des Erregers der Krankheit neues Licht auf die Frage geworfen wurde und eine größere Reihe interessanter Arbeiten in kurzer Folge erschien.

Hauptsächlich in folgenden Ländern wurde der Rückfallstyphus beobachtet, in denen man auch von einem dauernden Vorkommen der Krankheit sprechen kann: Rußland, Irland, Ägypten und Indien. Dagegen scheinen einzelne Länder davon ganz frei geblieben zu sein, so die Schweiz, Spanien, Italien und nahezu vollkommen Frankreich.



Sehr ausführlich sind die in England, Schottland, Irland beobachteten Epidemien beschrieben. Die Epidemien nahmen in der Regel von Irland ihren Ausgang und herrschten besonders in den mittleren Jahrzehnten des XVIII. Jahrhunderts, dann in den Jahren 1817—1819, ferner besonders stark im Beginne der vierziger Jahre. Damals begann die Epidemie in den ländlichen Bezirken von Schottland, um sich bald auch in die Städte von Schottland und Irland zu verbreiten. In den ersten Monaten des Jahres 1843 sollen in Glasgow **43.000** Personen = zirka **11**% der Bevölkerung erkrankt sein, in Edinburgh und Aberdeen zirka 9000. In Glasgow starben an der Seuche 10.240 Einwohner, d. i. zirka 3·9% der Bevölkerung. Allerdings scheint damals besonders stark die bösartige Form der Krankheit, das biliöse Typhoid, geherrscht zu haben. Wahrscheinlich vielfach vermischt mit Flecktyphus schleppte sich die Seuche durch sechs bis sieben Jahre.

Eine neue Exazerbation erfuhr die Epidemie in den Jahren 1868—1873, wobei namentlich Schottland und England heimgesucht wurden.

Als besonders häufig von Rekurrens heimgesucht muß Rußland und davon hauptsächlich Russisch-Polen bezeichnet werden. Es finden sich aus diesem Grunde auch in neuerer Zeit die Arbeiten, welche sich mit den modernen Problemen der Rekurrens befassen, vorwiegend bei russischen Autoren. Aber auch in Rußland finden wir ein schubweises Auftreten der Epidemie, so in den Jahren 1840/41, 1863—1868. Bis Mai 1865 erkrankten von 550.000 Einwohnern Petersburgs 18.000, bei einer Mortalität von 10%. In den Jahren 1873—1876 war speziell Odessa befallen (*Moscutkowski*[2]). Im Jahre 1894 herrschte in Moskau eine Epidemie, über welche *Löventhal*[3]) berichtete.

Nach Deutschland wurde die Krankheit fast immer von den angrenzenden polnischen Gebieten eingeschleppt. Sie herrschte 1847/48 zusammen mit Typhus abdominalis und exanthematicus in Schlesien und Ostpreußen, 1868—1870 wanderte sie von Oberschlesien über einen großen Teil Norddeutschlands mit der westlichen Grenze der Saale und Elbe, dabei auch in den größeren Städten, wie Breslau, Berlin, Leipzig, Magdeburg sich niederlassend. Besonders wurde Breslau mit seinen damals ungünstigen hygienischen Verhältnissen befallen.

Die dritte Epidemie herrschte in den Jahren 1871—1873, den Norden und Osten Deutschlands befallend, ohne die Elbegrenze zu überschreiten.



Die vierte und letzte große Epidemie befiel Deutschland in den Jahren 1878/79 und 1880. Diesmal grassierte die Epidemie in ganz Deutschland bis zum Rhein und Main, wobei jedoch der größte Teil von Süddeutschland, ferner Württemberg, Baden, der Elsaß, Rheinprovinz, Holland und Schweiz freiblieben. Eine kleinere Zahl von Fällen wird dann noch bis Ende der achtziger Jahre angegeben, seitdem scheint die Krankheit in Deutschland erloschen zu sein.

In Österreich wurde die Krankheit gleichfalls in verschiedenen Kronländern beobachtet, besonders aber in Galizien und Böhmen. 1817 soll die Krankheit auch in Dalmatien geherrscht haben.

Sehr selten wurde sie in Schweden und Norwegen, den Niederlanden, Belgien und Frankreich beobachtet.

Zweifellos kam dagegen Rekurrens nicht selten in den südöstlichen Ländern Europas vor, so im Jahre 1835 in Griechenland, 1843 und 1853/54 in Konstantinopel, ein Umstand, der namentlich für das Auftreten in Bosnien und Herzegowina wichtig ist. Dabei ist natürlich als wesentlicher Faktor zu berücksichtigen, daß ja über die in der Türkei vorgekommenen Epidemien nicht derartig genaue und detaillierte Berichte vorliegen wie z. B. aus Deutschland oder England.

Was die überseeischen Länder betrifft, so verdanken wir *Griesinger* eine ausführliche Beschreibung über die Rekurrens in Ägypten, auch in anderen Gegenden Afrikas scheint speziell die schwere, biliöse Form der Rekurrens vorzukommen. Ebenso liegen aus Asien und Amerika, wenn auch spärliche Nachrichen über Rekurrens vor.

Ich komme nunmehr zu dem Vorkommen der Rekurrens in Bosnien und der Herzegowina.

Der von der bosnisch-herzegowinischen Landesregierung herausgegebenen Monographie über das Sanitätswesen dieser Länder entnehmen wir von ziffernmäßigen Daten für die Jahre 1891—1893 und 1901 folgendes:

Nachdem schon in den Jahren **1887—1889** in einigen östlichen Bezirken Bosniens eine starke Epidemie geherrscht hatte, wurden im Jahre 1891 im Bezirke Konjica 15 (1 Erwachsener, 14 Kinder), im Bezirke Zepče 20 Fälle (17 Erwachsene, 3 Kinder) beobachtet; davon starben im Bezirke Zepče 2 Erwachsene, im Bezirke Konjica 5 Kinder. Im Jahre 1892 erkrankten 5, im Jahre 1893 10 Personen (7 Erwachsene, 3 Kinder) im Bezirke Konjica, welche alle genasen. Im Jahre 1901 erkrankten: in der Stadt Sarajevo 1 Erwachsener (genesen), im Bezirke Cajnica 120 Erwachsene (davon 2 gestorben) und 82 Kinder. Im Jahre **1902** begann die



Epidemie sich in intensiver Weise auszubreiten, wie aus folgenden Daten hervorgeht, welche ich dem bosnisch-herzegowinischen Landessanitätsrate verdanke.

Monat	1902		1903		1904	
	Erkrankungen	Todesfälle	Erkrankungen	Todesfälle	Erkrankungen	Todesfälle
Jänner . .	727	79	404	28	454	65
Februar .	2898	286	400	33	631	76
März . . .	2530	234	373	32	875	129
April . . .	2752	382	531	53	1247	159
Mai . . .	1984	290	361	27	873	104
Juni . .	2372	172	1031	54	560	42
Juli . . .	2218	112	153	14	146	5
August . .	518	44	130	10	177	9
September .	594	26	34	3	186	14
Oktober . .	231	23	32	2	131	11
November .	212	25	113	14	224	17
Dezember .	260	33	146	13	411	48
Summe .	**17.366**	**1706**	**3706**	**283**	**5915**	**679**

In der Stadt Sarajevo kam der erste Fall im April 1902 zur Anzeige, dem nur noch zwei neue Fälle folgten. Dagegen wurden im Jahre 1903 59 und im Jahre 1904 41 Fälle angezeigt. In den letzten Monaten des Jahres 1904 jedoch keine neuen Fälle.

Im folgenden möchte ich in kurzem den Gang der Epidemie im Lande während der drei genannten Jahre an der Hand der Epidemieberichte erläutern. Im Beginne des Jahres 1902 waren nur die drei östlichen Bezirke Čajnica, Rogatica und Srebrenica verseucht. Später ergriff die Seuche die südlich und nördlich davon gelegenen Bezirke Foča, Vlasenica und Zvornik, sowie auch die westlich angrenzenden Bezirke Rogatica und Sarajevo, wobei auch, wie erwähnt, in der Stadt Sarajevo Fälle auftraten. Im Juni 1903 sehen wir dann die Epidemie weiter nordwestlich in die Bezirke Kladanj und D.-Tuzla vordringen. Dann wird der Bezirk Konjica, in welchem schon seinerzeit die Epidemie sehr stark geherrscht hatte, befallen, und im Herbste machte die Epidemie einen großen Sprung in die nordwestliche Ecke des Landes, den Bezirk Petrovac, gleichzeitig jedoch auch in einen der südlichsten Bezirke der Herzegowina, Breck. Weiters wurden die Herzegowinaer Bezirke Nevesinje und Ljubinje befallen. Im Frühjahre 1903 drang dann die Epidemie in das Zentrum Bosniens, Fojnica. In intensiver Weise wurden die zentralen Bezirke Bosniens erst am Beginne des Jahres 1904 befallen, indem die Bezirke Visoko, Bugojne, Travnik und Zenica ergriffen wurden. Dann ging die Epidemie nach dem Norden: Ma-

glaj, Prugavor, Koter-Varoš, Jajce, Varcar-Vakuf, Zepče; auch in dem ganz nordöstlich gelegenen Bezirke Bjelina kamen Fälle zur Beobachtung. Endlich wäre zu erwähnen, daß gegen Ende 1904 auch in dem an der dalmatinischen Grenze gelegenen Bezirke Zupanjac Fälle zur Beobachtung kamen.

Im heurigen Jahre (1905) ist die Epidemie im Lande in entschiedener Abnahme begriffen, doch weist immerhin z. B. noch der letzte Ausweis für den Monat Mai 339 Erkrankungen auf.

Dazu wären folgende Punkte zu bemerken. Trotzdem der Sanitätsdienst im Lande als ein ausgezeichnet organisierter zu bezeichnen ist, liegt es doch in der Natur der Sache, daß beim Neuauftreten der Epidemie z. B. in entlegenen Dörfern die ersten Fälle sich häufig der Beobachtung entziehen oder vielleicht bei einmaliger Untersuchung nicht als Typhus recurrens agnosziert werden können, sondern als Influenza oder Typhus abdominalis angesehen werden. Ist ja auch im Spitale, wenn nicht schon Fälle vorgekommen sind, und ohne Blutuntersuchung im Beginne die Diagnose schwierig. Dazu kommt noch, daß in entlegenen Orten des Landes die ersten Anzeigen durch die Ortsältesten und die Gendarmerie erfolgen, wodurch natürlich im Beginne Irrtümer unterlaufen können. Auch besteht doch noch vielfach das Bestreben in dem ärmeren mohammedanischen Teile der Bevölkerung, aufgetretene Krankheiten zu verheimlichen. Es mögen durch alle diese Faktoren die angegebenen Zahlen vielleicht teilweise beeinflußt sein, im großen und ganzen geben sie aber jedenfalls ein richtiges Bild von der Ausbreitung der Epidemie. Nur die stellenweise sprungweise Verbreitung könnte wohl in dem Übersehenwerden vereinzelter Fälle in den Zwischenbezirken ihre Erklärung finden. Auch wäre noch des einen Umstandes zu gedenken, daß sehr häufig die Krankheit mit einem Anfalle ihr Ende findet oder ihr zweiter Anfall nur rudimentär ist, und sie dadurch auch vielleicht mitunter nicht entsprechend von dem Patienten charakterisiert werden kann. Bezüglich der Ausbreitung der Epidemie wäre ferner hervorzuheben, daß zweifellos die Dörfer in weitaus höherem Grade befallen wurden als die Städte.

Ich hatte nun selbst Gelegenheit, anläßlich einer vor drei Jahren in den Bezirk Foča behufs Studiums der Ausbreitung der Epidemie unternommenen Dienstreise, welche mich bis an die montenegrinische und türkische Grenze führte, in einer großen Reihe von Dörfern diesbezüglich Beobachtungen zu sammeln.

Zunächst möchte ich erwähnen, daß im allgemeinen die bosnischen Dörfer aus kleinen Gruppen von Häusern bestehen, zwischen

11*



denen oft sehr große Distanzen gelegen sind. Trotz dieser eigentlich hygienisch zu nennenden Anlage der Ortschaften nahm die Epidemie eine enorme Ausbreitung, und zwar in einer solchen Intensität, daß in einzelnen Ortschaften jedes Haus mit sämtlichen Bewohnern von der Krankheit befallen wurde. Es herrscht hierlands die Sitte der Hauskommunionen, indem mehrere verwandte Familien in demselben Hause zusammen wohnen, woraus mitunter eine ziemlich große Zahl von Bewohnern resultiert, die dann häufig dicht zusammengepfercht die Schlafräume bewohnen.

Ich hörte zu wiederholten Malen auf meine Frage, wieviele der Insassen eines Hauses erkrankt seien, die Antwort: »Sve su ležali«, »Alle sind gelegen«. Es ist nun außerordentlich interessant, daß sich die Krankheit bis in die höchstgelegenen Bergdörfer verbreitete, wovon ich mich speziell in den genannten außerordentlich gebirgigen Gegenden an der türkisch-montenegrinischen Grenze überzeugen konnte, ebenso wie es auch *Ivanovic* aus der Herzegowina beschreibt (Bericht über die erste Versammlung serbischer Ärzte und Naturforscher). Als besondere Eigentümlichkeit der einheimischen Bevölkerung wäre noch hervorzuheben, daß der Erkrankte in der Regel ebenso wie in gesundem Zustande sich vollkommen angekleidet niederlegt, und daß es nahezu als Grundsatz gilt, im Falle einer Erkrankung den Wohnraum, welcher ohnedies in der Regel überheizt ist, in noch intensiverer Weise zu heizen, so daß es mir mitunter schwer wurde, in derartige Räume einzutreten.

Was nun die Bevölkerungsschichten betrifft, welche von der Seuche befallen wurden, so war es fast ausschließlich die ärmere einheimische Bevölkerung, während unter den Eingewanderten aus Österreich nur ganz vereinzelte Erkrankungsfälle vorkamen. Anders verhielt sich die Sache bei den Bahnbauarbeitern, welche sich ohne Unterschied der Herkunft in dem später zu beschreibenden Haus infizierten. Ein wesentlicher Unterschied bezüglich der Konfession, des Alters und Geschlechtes der Erkrankten konnte nicht bemerkt werden.

Hier dürften einige Worte über den Verbreitungs- und Ansteckungsmodus des Rückfallstyphus am Platze sein.

Durch die Untersuchungen *Tictius*[4]) und *Karlinskis*[5]) wurde auf die Übertragbarkeit des Rekurrens neues Licht geworfen, indem diese Autoren nachwiesen, daß dem Ungeziefer, speziell der Wanze, eine große Rolle dabei zukommt, eine Tatsache, die, wie später besprochen werden soll, auch in theoretischer Hinsicht von großer Bedeutung ist.



Bevor man dieses Verhalten gekannt hatte, waren es natürlich die verschiedensten Möglichkeiten, welche man für die Infektion mit Rekurrens in Erwägung zog, besonders die Infektion durch Kontakt oder sogar durch die Luft. Es ist auch begreiflich, daß man früher mitunter die Infektiosität für eine sehr lebhafte hielt, indem in früheren Epidemien wiederholte Spitalsinfektionen vorkamen. Z. B. infizierten sich nach *Knipping*[6]) in Danzig von elf Rekurrenskranke pflegenden Wärterinnen fünf an Rekurrens. Und *Meschede*[7]) sah in Königsberg 5% vom ärztlichen und Pflegepersonale erkranken.

Da wir aber glücklicherweise bei einer Zahl von über 300 Kranken und ohne daß eine Isolierung möglich gewesen wäre, weder eine Hausinfektion noch Erkrankungen von Ärzten und Wärterinnen beobachten konnten, wie dies ja auch für verschiedene andere Epidemien angegeben wurde, so müssen die günstigen hygienischen Verhältnisse, modernes Spital, Desinfektion der Kleider etc. als Ursache dafür angenommen werden.

Denn zweifellos bilden die Kleider einen wichtigen Überträger des Krankheitserregers, sei es nur durch Vermittlung des Ungeziefers, sei es auch ohne dieses. Dafür liegen eine Menge Beweise in der Literatur vor (Erkrankungen von Wäscherinnen, Lumpensammlern, Kleiderhändlern etc.). Auch *Scholkow* (zitiert in *Baumgarten*, Bd. XVI) sieht in dem Ungeziefer einen wichtigen Faktor.

Es mögen nun auch für die enorme Verbreitung in Bosnien die Kleider ein wichtiges Übertragungsmoment gebildet haben, gewiß dürfte aber auch der Umstand eine wichtige Rolle spielen, daß durch den Verkehr der Bevölkerung untereinander sich die Bewohner eines noch rekurrensfreien Hauses am Ungeziefer in einem verseuchten infizierten und dadurch das eigene Haus verseuchen konnten.

Als Träger des Ungeziefers müssen auch alte Teppiche, welche die hiesige Bevölkerung in ihren Schlafstätten vielfach benützt, angesehen werden.

Ich will nunmehr mit der Betrachtung der auf meiner Abteilung zur Beobachtung gekommenen Fälle beginnen.

Das Beobachtungsmaterial erstreckt sich auf die Jahre 1902, 1903 und 1904. Im Jahre 1901 wurde im Spitale nur ein einziger Fall beobachtet, ferner kamen auch im Jahre 1905 vereinzelte Fälle vor, welche in der Arbeit nicht berücksichtigt sind.

Ich habe die vorgekommenen Fälle in sichere, wahrscheinliche und unsichere eingeteilt. Außerdem sind separat ein Fall von Milzabszeß nach auswärts überstandener Rekurrens, der anderwärts ausführlicher beschrieben werden wird, und ein Fall von Dysenterie



bei einem Patienten, der gleichfalls außerhalb der Anstalt Rekurrens überstanden hatte, ausgewiesen.

Zu den sicheren Fällen mußten auch solche gerechnet werden, in denen aus den später zu erwähnenden Gründen der Nachweis der Spirochaeten entweder versäumt oder zu spät geführt wurde, wenn nur der klinische Verlauf zusammen mit der Provenienz der Fälle die Diagnose sicher erscheinen ließ. Diejenigen, welche nicht als sicher bezeichnet wurden, und die nur eine geringe Zahl ausmachen, bieten doch einen so hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, daß sie getrost in den folgenden statistischen Berechnungen, welche im wesentlichen analog mit der Arbeit von *Häubler*[8]) angestellt wurden, ihre Verwertung finden konnten. Selbstverständlich wurden fallweise diejenigen Krankengeschichten davon, welche für die betreffende Berechnung nicht absolut sicher schienen, dabei nicht berücksichtigt.

Es kamen zur Beobachtung:

	1902	1903	1904
		Fälle	
Sicher	13	151	123
Wahrscheinlich	5	15	18
Unsicher	—	2	—
Dysenterie nach Rekurrens	—	—	1
Milzabszeß nach Rekurrens	1	—	—
Summe	19	168	142

Von den beobachteten Fällen entfielen auf die Monate

	1902	1903	1904
Jänner	—	3	6
Februar	1	11	22
März	—	43	34
April	2	34	34
Mai	4	36	30
Juni	2	17	8
Juli	3	8	7
August	4	8	—
September	—	1	1
Oktober	—	2	—
November	—	2	—
Dezember	3	3	—
Summe	19	168	142

Dem Alter nach gruppierten sich die Patienten in folgender Weise. Es waren zwischen



	1902	1903	1904
10—15 Jahren	1	4	1
15—20 »	5	41	31
20—30 »	9	82	66
30—40 »	1	27	28
40—50 »	2	7	14
50—60 »	1	6	2
60—70 »	—	1	—
	19	168	142

Dem Geschlechte nach waren von den ganzen 329 Fällen nur 17 Fälle weiblichen Geschlechtes, und zwar 7 im Jahre 1903, 10 im Jahre 1904.

Was die Beschäftigung der von der Krankheit befallenen Individuen betrifft, so waren die Patienten zum größten Teil der arbeitenden Klasse, respektive der armen Bevölkerung angehörend. Bei dem Baue einer neuen Bahnlinie von Sarajevo an die Ostgrenze Bosniens war eine große Anzahl von Arbeitern beschäftigt, von welchen der größte Teil in Baracken untergebracht wurde, ein großer Teil wohnte jedoch auch in den sogenannten »Han«, Herbergen, welche teilweise sehr unreinlicher Natur sind. In der Tat waren auch die meisten Patienten, welche mit Rekurrens eingeliefert wurden, von Flohstichen und Kratzeffekten nach Ungeziefer wie übersät, eine Beobachtung, die auch *Häubler* für die Leipziger Epidemie angibt.

In der überwiegenden Zahl waren es die Baracken und Herbergen aus nächster Nähe der Stadt, aus welchen die Fälle stammten, teilweise waren es jedoch auch Herbergen in der Stadt Sarajevo selbst, die die Fälle lieferten.

Da aber überdies in der Umgebung von Sarajevo auch ein Teil der Bauernbevölkerung von der Seuche ergriffen war, so kamen auch von diesen eine Reihe von Patienten zur Aufnahme, z. B. in einem Falle ein Ehepaar. Jedoch war die Zahl der bäuerlichen Patienten eine geringe, da bei der allgemeinen Verbreitung der Erkrankung wegen derselben seltener das Spital aufgesucht wurde.

Unter den Kranken des Jahres 1903 z. B. waren 16 Handwerker, 64 Bahnbauarbeiter, 16 Bauern, 3 Waldarbeiter, 63 Taglöhner und 2 Kutscher.

Damit ist wohl auch zu erklären, daß die erkrankten Individuen größtenteils jugendlichen Alters waren und die Mortalität sich relativ gering gestaltete, wie wir später sehen werden.



Klinischer Verlauf.

Betreffs der Dauer der Inkubationszeit sind wir nach unserem Materiale halbwegs verwertbare Angaben zu machen nicht imstande, da bei der starken Verbreitung der Rekurrens an verschiedenen Orten für die Erkrankten leicht die verschiedenste Gelegenheit zur Infektion geboten war. Die Inkubation beträgt nach den Angaben der verschiedenen Autoren im Durchschnitte 5—8 Tage. Es existieren in der Literatur eine Reihe von Fällen, aus denen mit Sicherheit die Dauer der Inkubation geschlossen werden kann. Dazu gehören 1. Leicheninfektionen und 2. sogenannte Spitalsinfektionen. Z. B. infizierte sich der Anatom *Perls* in Gießen bei einer Sektion und erkrankte sieben Tage danach; *Metschnikoff* führte zwei Selbstimpfungen am 5. und 7. März 1881 an sich aus und erkrankte am 12. März. Ebenso infizierten sich zwei Ärzte in Berlin bei Sektionen und erkrankten nach $7^1/_2$—$8^1/_2$ Tagen (zitiert nach *Häubler*). Als kürzeste Inkubationsdauer dürfte wohl die von *Litten*[9]) beobachtete von drei Tagen zu bezeichnen sein.

Die Prodromalerscheinungen fehlen bekanntermaßen in der Regel fast vollkommen, sondern die Krankheit beginnt fast ausnahmslos nach vorhergehendem Wohlbefinden mit Schüttelfrost. Wir finden in den Anamnesen unserer Kranken sehr häufig die Angabe notiert, daß sie sich abends ganz gesund zu Bette gelegt hätten und früh mit Schüttelfrost erwachten. Von den 168 Fällen des Jahres 1903 finden wir bei 138 Fällen den Schüttelfrost mit Sicherheit angegeben, in 13 Fällen wurde der Schüttelfrost negiert, in 10 Fällen geht er aus der Anamnese nicht sicher hervor und nur in vier Fällen finden wir einen langsamen Beginn.

In einem Falle soll der Patient schon drei Wochen vor der Aufnahme krank gewesen sein mit Husten, Kopfschmerzen, allgemeiner Schwäche, Appetitlosigkeit. Erst in den letzten Tagen seien Fußschmerzen dazugetreten. (Spir. sicher.) Die Angaben des Patienten dürften wohl unverläßlich sein. Wahrscheinlich machte er schon draußen einen Anfall durch.

Verläßlicher ist die Anamnese im zweiten Falle: Patient soll sich durch 14 Tage unwohl fühlen, ist jedoch erst seit 8 Tagen bettlägerig. Im Beginne Schwäche, Appetitlosigkeit, dann Fieber, Kopfschmerzen, Diarrhöen. Auch im dritten Falle ist die Anamnese nicht absolut stichhaltig. Im vierten Falle endlich soll die Krankheit 8 Tage vor der Aufnahme mit Bauch- und Kopfschmerzen, Mattigkeit und Abgeschlagenheit begonnen haben. Patient arbeitete jedoch noch vor 5 Tagen und erst seit 2 Tagen ist er bettlägerig. (Spir. sicher.)

Ganz leichte mehrtägige Prodromi vor dem Schüttelfroste werden nur in vier Fällen angegeben. Nahezu ausnahmslos gaben die Patienten



an, daß sie nach dem Schüttelfroste von Schmerzen verschiedenster Art, hauptsächlich Kopf-, Glieder-, seltener Magen- und Bauchschmerzen, Schmerzen in der Milzgegend und rasch zunehmender Schwäche befallen wurden, so daß sie das Gefühl einer schweren Krankheit hatten. 8mal wird Erbrechen angegeben, 18mal Obstipation und nur 5mal Diarrhöe. In einem Falle scheint sich gleichzeitig mit der Rekurrens Nephritis eingestellt zu haben. In ganz vereinzelten Fällen werden wiederholte Fröste angegeben und von einem im Fieber aufgenommenen Patienten Schweißausbruch.

In vereinzelten Epidemien scheint der initiale Schüttelfrost selten zu sein, so war er nach *Enke* in Magdeburg 1879 nur in 8% vorhanden (zitiert nach *Eggebrecht*).

In den Fällen des Jahres 1904 finden wir einen langsamen Beginn überhaupt nicht erwähnt, nur in zwei Fällen sprach die Anamnese wegen der wiederholten Schüttelfröste fast für Malaria, in einem Falle sind besondere Gelenksschmerzen notiert.

Wir gehen nunmehr zur klinischen Erscheinungsform der Krankheit über und wollen uns zunächst mit dem charakteristischesten Symptome, dem Fieber, beschäftigen, indem diesem gegenüber alle übrigen Symptome in den Hintergrund treten.

Ich habe natürlich nur die Fälle herangezogen, welche sich mit Sicherheit für die Statistik verwerten lassen. Es hatten:

	1902	1903	1904	Summe
Ein Anfall . . .	7	64	62	133
Zwei Anfälle . .	9	72	58	139
Drei Anfälle . .	2	17	9	28
Unsicher	—	14	11	25
Summe . . .	18	167	140	

Im Ganzen also finden wir von 325 Fällen

einen Anfall	in 133	Fällen	= 41%
zwei Anfälle	in 139	»	= 43%
drei »	» 28	»	= 5·4%
unsicher	» 25	»	= 7·6%
			100·0%

Zum Vergleiche möchte ich die Tabelle (S. 170) aus *Eggebrecht* anführen.

Nach dieser Durchschnittsstatistik finden wir bei den meisten Rekurrensfällen zwei oder drei Anfälle, während die Zahl der Fälle mit nur einem Anfalle entschieden in der Minorität ist.

Beobachter	Ort und Zeit	Anfälle (in Prozenten)					
		1	2	3	4	5	6
Spitz	Breslau 1878/79	17·6	49·3	26·3	4·7	2·0	—
Eggebrecht-Häubler .	Leipzig 1879/80	16·6	38·0	37·0	6·7	1·6	—
Enke . . .	Magdeburg 1879/80	—	38·1	52·4	7·1	—	2·4
	Danzig 1879	6·4	47·0	46·0	0·6	—	—
Löventhal . .	Moskau	36·6	28·6	32·0	2·7	—	—
Thomson . .	Göttingen	10·5	57·9	31·6	—	—	—
Durchschnitt		22·3	37·8	36·3	3·1	0·5	0·05

In der von uns beobachteten Epidemie hingegen ist das Zahlenverhältnis zwischen einem Anfall und zwei Anfällen ziemlich gleich und es sind die Erkrankungen mit drei Anfällen in der Minorität. Es stimmt dies mit der Erfahrung der im Lande praktizierenden Ärzte überein, daß tatsächlich sehr viele Fälle ohne Relaps vorkamen. Nur in einem einzigen Falle, welcher in meiner Statistik nicht ausgewiesen ist und welcher im Spitale selbst drei Anfälle zeigte, dürften, da der Patient schon außerhalb des Spitales 14 Tage gefiebert hatte, vier Anfälle vorgelegen haben.

In einer Anzahl von Fällen, im ganzen 32, wurde aller Wahrscheinlichkeit nach ein Anfall außerhalb des Spitales mitgemacht. Diese Fälle kamen zum größten Teil fieberfrei oder schon im Schweiße zur Aufnahme und sie konnten daher für die Anfallsstatistik nicht berücksichtigt werden. Es ist möglich, daß durch diese Fälle vielleicht die Zahl der Erkrankungen mit einem und mit zwei Anfällen etwas zu klein ausgefallen ist.

Fälle mit drei Relapsen oder gar mit noch mehr kamen mir überhaupt nicht vor, wobei allerdings zugegeben werden muß, daß wohl namentlich nächtlicherweise auftretende rudimentäre Relapse leicht übersehen werden können und vereinzelte Temperatursteigerungen, z. B. auf 38°, nicht als eigener Anfall aufgefaßt wurden. (Weitere Gründe siehe bei Besprechung der Intervalle.) Das Vorkommen von sechs Anfällen, wie es *Enke* in einem Falle beschreibt, dürfte jedenfalls zu den größten Raritäten gehören.

Für die Beurteilung der Dauer des ersten Anfalles sind im ganzen 278 Fälle verwertbar, für die des zweiten 160 und für die des dritten 28 Fälle. Die Resultate gehen aus folgender Tabelle hervor.



Zahl der Tage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Summe
Zahl der Kranken des ersten Anfalles . . .	—	—	3	14	18	59	53	56	27	22	12	7	6	1	278
Zahl der Kranken des zweiten Anfalles	18	17	27	40	44	12	1	—	—	1	—	—	—	—	160
Zahl der Kranken des dritten Anfalles	7	7	7	3	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	28
In Prozenten															
Zahl der Kranken des ersten Anfalles . . .	—	—	1·1	5·0	6·5	21·2	19·1	20·2	9·7	7·9	4·3	2·5	2·2	0·4	
Zahl der Kranken des zweiten Anfalles	11·3	10·6	16·9	25	27·5	7·5	0·6	—	—	0·6	—	—	—	—	
Zahl der Kranken des dritten Anfalles	25	25	25	10·7	10·7	—	3·6	—	—	—	—	—	—	—	

Wir ersehen aus dieser Tabelle, daß der erste Anfall in der Mehrzahl der Fälle **6**, **7** und **8** Tage dauerte, der zweite **4** und **5** Tage, der dritte endlich bloß **1**, **2** und **3** Tage. Einmal dauerte der erste Anfall **14** Tage, als kürzeste Zeit finden wir drei Tage. Die durchschnittliche Dauer der Paroxysmen nimmt also vom ersten gegen die späteren Anfälle systematisch ab, ein Verhalten, welches auch mit dem in anderen Epidemien Beobachteten übereinstimmt.

Daß jedoch die Zahlen hierbei sehr schwanken können, beweisen die folgenden Prozentzahlen, welche aus der Leipziger und der Moskauer Epidemie (letztere nach *Löventhal*[10]) gewonnen wurden.

Der erste Anfall war

	Leipzig	Moskau
	in Prozenten	
länger als der zweite in	24·5	85
gleich dem zweiten in	56·5	10
kürzer als der zweite in	19·0	5

Der zweite Anfall war

	Leipzig	Moskau
	in Prozenten	
länger als der dritte in	9·3	75
gleich dem dritten in	54·0	8
kürzer als der dritte in	36·7	17



Aus einer großen Reihe von Epidemien berechnete *Eggebrecht* für den ersten, zweiten, dritten und vierten Anfall die Zahlen von 6·2, 4·3, 2·98, 1·9 und 1·8 Tagen.

Es ist natürlich, daß die Angaben über den Beginn der Erkrankung, namentlich bei weniger intelligenten Kranken — und diese bilden ja die Mehrzahl — häufig als unverläßlich zu bezeichnen sein werden. Dadurch dürften wohl manche der in unserer Tabelle ausgewiesenen abnorm langen Anfälle zu erklären sein. Es mögen dabei, wie *Eggebrecht* ganz richtig bemerkt, ein eventueller atypischer Anfall, abnorm lange oder starke Prodromi etc. als Ursache zu beschuldigen sein.

Anderseits kann auch das Ende des Anfalles maskiert werden, und zwar in erster Linie durch Komplikationen, jedoch sind in meinem Verzeichnisse alle derartig komplizierten Fälle ausgeschieden worden. Auch hebt *Eggebrecht* hervor, daß häufig das Intervall zwischen zwei Anfällen so kurz sein kann, daß sie als einziger Anfall imponieren.

Wie nun auch aus meinen Beobachtungen hervorgeht, scheint die Dauer des ersten Relapses ohne Wirkung auf die Länge der folgenden Relapse und Apyrexien.

Wir beginnen nunmehr mit der Detailbesprechung des Fieberverlaufes in den einzelnen Anfällen. Es wurde bereits erwähnt, daß fast ausnahmslos die Rekurrens akut mit Schüttelfrost beginnt und dann ebenso akut oder richtiger kritisch der Abfall der Temperatur unter Schweiß erfolgt. Die Schnelligkeit und Größe des Temperaturanstieges, wie er bei Rekurrens vorkommt, dürfte wohl kaum bei einer anderen Krankheit erreicht werden.

In der folgenden Tabelle (S. 173) soll eine Zusammenstellung über die Höhe des kritischen Temperaturabfalles im ersten, zweiten und dritten Anfall sowie über die des Temperaturanstieges im zweiten und dritten Anfalle gegeben werden, natürlich wieder mit Hinweglassung der dazu nicht geeigneten Fälle. Es sind hierbei jedoch nur die Fälle des Jahres 1903 berücksichtigt.

Über Details des Beginnes des ersten Anfalles kann ich nach eigenen Beobachtungen nichts aussagen, da die Krankheit ausnahmslos außerhalb des Spitales begann. Es ist bekannt, daß in der Regel der Anstieg der Temperatur rapid innerhalb weniger Stunden erfolgt, um sich dann als Febris continua oder Remittens während der ganzen Dauer des Anfalles auf der Höhe zu halten. Auch bei unseren Fällen fanden wir zum größten Teil dieses Verhalten.



Temperatur in Graden	Abfall vom ersten Anfalle	Zweiter Anfall		Dritter Anfall	
		Anstieg	Abfall	Anstieg	Abfall
	Fälle				
1—2	—	3	1	—	2
2—3	6	17	7	7	3
3—4	56	45	33	4	1
4—5	66	19	23	5	8
5—6	14	—	16	1	2
6—7	4	1	2	—	1
Summe . .	146	88	82	17	17
	In Prozenten				
1—2	—	3·4	1·2	—	11·8
2—3	4·1	19·3	8·5	41·2	17·6
3—4	38·4	54·5	40·2	23·5	5·8
4—5	45·2	21·6	28·1	29·4	47·1
5—6	9·6	—	19·5	5·8	11·8
6—7	2·7	1·1	2·4	—	5·8
	100·0	99·9	99·9	99·9	99·9

Der Abfall der Temperatur in der Krise zeigt in der Regel, wie aus der Tabelle hervorgeht, sehr große Werte. So finden wir die exorbitanten Zahlen von 6—7° in 2·7% der ersten, in 2·4% der zweiten und in 5·8% der dritten Anfälle.

In der Mehrzahl der ersten Anfälle (45·2%) beträgt der Abfall 4—5°, im zweiten Anfalle (54·5%) 3—4° und im dritten Anfalle (47·1%) 4—5°. Man sieht also, daß im zweiten Anfalle der Temperaturabfall durchschnittlich geringer wurde, jedoch im dritten Anfalle sich wieder sehr hoch gestaltete.

In anderen Epidemien wurden, wie *Eggebrecht* erwähnt, auch Differenzen bis zu 9° beobachtet. Im vierten und fünften Anfalle werden die Abfallsdifferenzen geringer, so betrugen sie in der Leipziger Epidemie für 53% der vierten Anfälle nur 0—3° und im fünften Anfalle hatten 100% nur 0—3° Abfallsdifferenz.

Bei diesem kritischen Abfalle werden mitunter ganz exzessiv niedere Temperaturen erreicht, in Ausnahmsfällen 31·5°! Besonders häufig fand ich diese abnorm niederen Temperaturen bei weiblichen Patienten. Z. B. fiel bei Patientin Kr. T. die Temperatur von 41·4° um 10 Uhr abends innerhalb zwei Stunden auf 36·8° und betrug des Morgens dann nur 35·2°; bei Patientin K. Ljub. fiel die Temperatur von 41° um 3 Uhr nachmittags, auf 36·7° um 6 Uhr

abends und betrug am nächsten Tage nur 35°. Bei dem Patienten J. Kov. (Temperatursenkung 6—7°) betrug die Temperatur um 10 Uhr abends 40·8° und am nächsten Morgen 34·5°, allerdings unter dem Einflusse von Laktophenin.

Besonders intensiv war der Abfall auch bei Patient P. Vuč., welcher um 12 Uhr nachts noch 41·4° und um 9 Uhr vormittags schon 35·6° hatte. Unter 35° sank die Temperatur auch bei der Patientin F. Gluš., so daß sie mit unserem Thermometer überhaupt nicht mehr gemessen werden konnte.

Auch beim zweiten Abfalle finden wir in einigen Fällen enorme Senkungen, z. B. fiel bei der früher genannten Patientin K. Ljub. im Laufe des Tages die Temperatur von 41° auf 35°. Beim Patienten N. Dilb. fiel die Temperatur von 41·3° (11 Uhr vormittags) auf 35° (6 Uhr nachmittags).

Was die Tageszeit des Eintrittes der Krise betrifft, so ist dieselbe in folgender Tabelle für unsere und die Leipziger Epidemie zusammengestellt.

	Sarajevo		Leipzig	
	bei Tag	bei Nacht	bei Tag	bei Nacht
Erste Krise . . .	68	79	52	82
Zweite Krise . . .	31	48	67	77
Dritte Krise . . .	9	8	38	47

Man ersieht aus dieser Tabelle, daß die Krise häufiger bei Nacht als bei Tage eintritt, obwohl sich mitunter namentlich beim Eintritte am Übergange von einer Tageszeit in die andere die Berechnung unverläßlich gestaltet.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der Größe des Temperaturanstieges in den einzelnen Anfällen. Über den ersten Anstieg kann ich Näheres nicht aussagen. Dagegen ist in der Tabelle der Temperaturanstieg für den zweiten und dritten Anfall der Fälle des Jahres 1903 ausgewiesen. Es ist nur natürlich, daß der Anstieg geringere Werte aufweist als der Abfall, da er ja von der normalen zur Fiebertemperatur, während der Abfall von der Fiebertemperatur zur subnormalen erfolgt. Wir finden demnach auch im ersten Relaps bei 54·5% den Anstieg um 3—4°, in nur 1·1% der Fälle um 6—7° und in keinem Falle um 5—6°, im zweiten Relaps in 41·2% den Anstieg um 2—3° und nur in 5·8% den Anstieg um 5—6°. Also



im Durchschnitte auch zwischen zweitem und drittem Anfalle ein Minus zu ungunsten des letzteren.

Besonders ausgeprägt sind bei der Rekurrens in der Regel die sogenannten präkritischen Temperatursteigerungen (»Perturbatio critica«), bei denen dann in der Regel das Krankheitsbild ein sehr schweres ist. Ich möchte bei dieser Gelegenheit des Kuriosums erwähnen, das *Möllendorf (Eggebrecht)* beobachtete, nämlich eine Krise von 40·4—31·4° bei einem letal verlaufenen Falle.

In der Leipziger Epidemie wurde diese Perturbatio critica

in 71% der ersten Anfälle,
» 77% » zweiten Anfälle,
» 77% » dritten Anfälle
und » 7% » vierten Anfälle beobachtet.

Auch ich konnte die Perturbatio critica häufig beobachten.

Häufig kommen auch die sogenannten Pseudokrisen bei Rekurrens vor.

Ich beobachtete sie

im ersten Anfalle . . . 22mal,
» zweiten Anfalle . . 23mal,
» dritten Anfalle . . . 4mal.

Man sieht daraus, daß sie verhältnismäßig häufiger im zweiten und dritten Anfalle auftreten. In der Leipziger Epidemie traten sie bei 192 Kranken mit 458 Anfällen 52mal = 11·4%, nach *Löventhal* unter 555 Kranken mit 1115 Anfällen 29mal = 26% auf. Im folgenden seien einige Beispiele dafür angeführt.

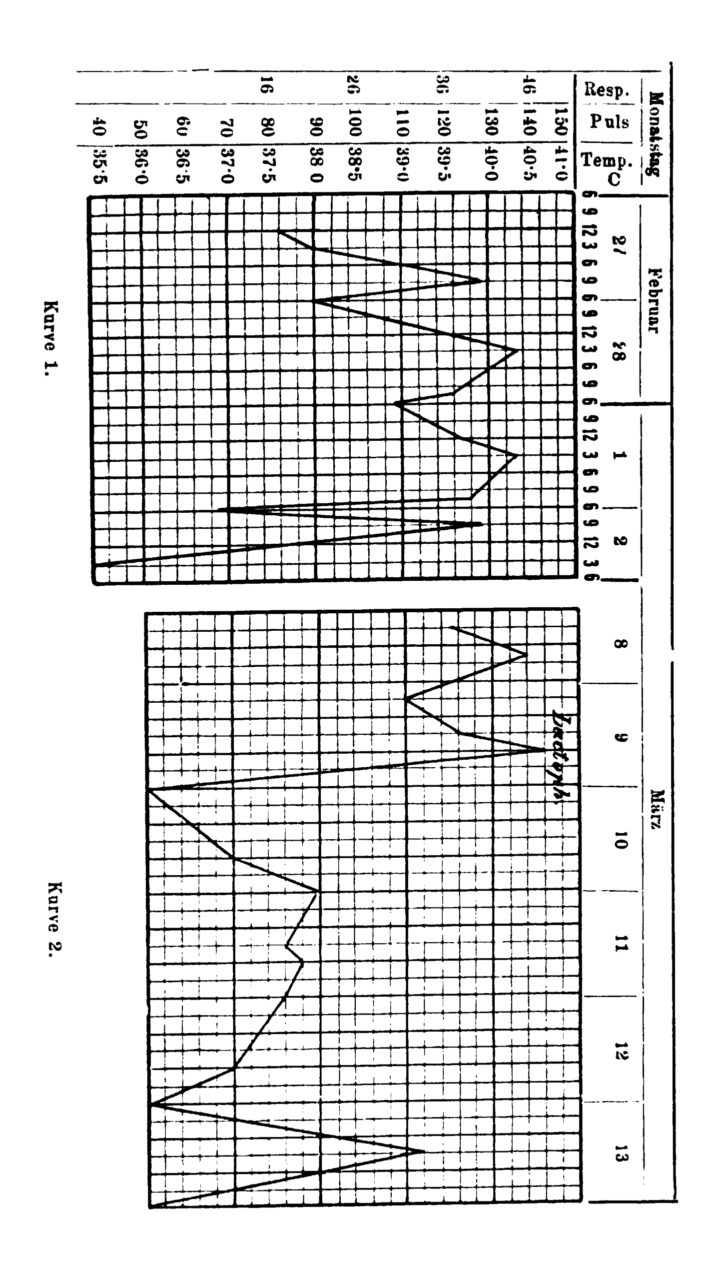
So z. B. finden wir bei dem Patienten Must. Hoš. am Morgen der definitiven Krise ein Abfallen der Temperatur auf 36·8°, worauf dieselbe vormittags wieder 39·8° erreichte, um dann innerhalb vier Stunden auf 35·5° abzufallen (Kurve 1). Bei dem Patienten bestand auch bei der Aufnahme geringe Temperatur, überhaupt zeigt er mehr den remittierenden Typus.

Mitunter pflegt die Pseudokrise, namentlich unter dem Einflusse von Antipyretika über einen Tag anzuhalten und dann nur von geringeren Temperatursteigerungen gefolgt zu sein, wie aus Kurve 2 vom ersten Anfalle des Patienten Iv. Bratk. hervorgeht.

Als Beispiel einer sehr schönen Perturbatio critica diene Kurve 3. Patient Jos. Grand. kam am Tage vor dem ersten Abfall mit ziemlich hohem Fieber; die Temperatur stieg am nächsten Tage 7 Uhr früh noch auf 41·2°, und zwar unter Schüttelfrost, um dann zwei Stunden später nur mehr 36·8 und nach Mittag nur 36° zu betragen.



Von Pseudokrisen des zweiten Anfalles wäre als besonders schönes Beispiel, auch Perturbatio critica zeigend, Kurve 4 zu erwähnen.

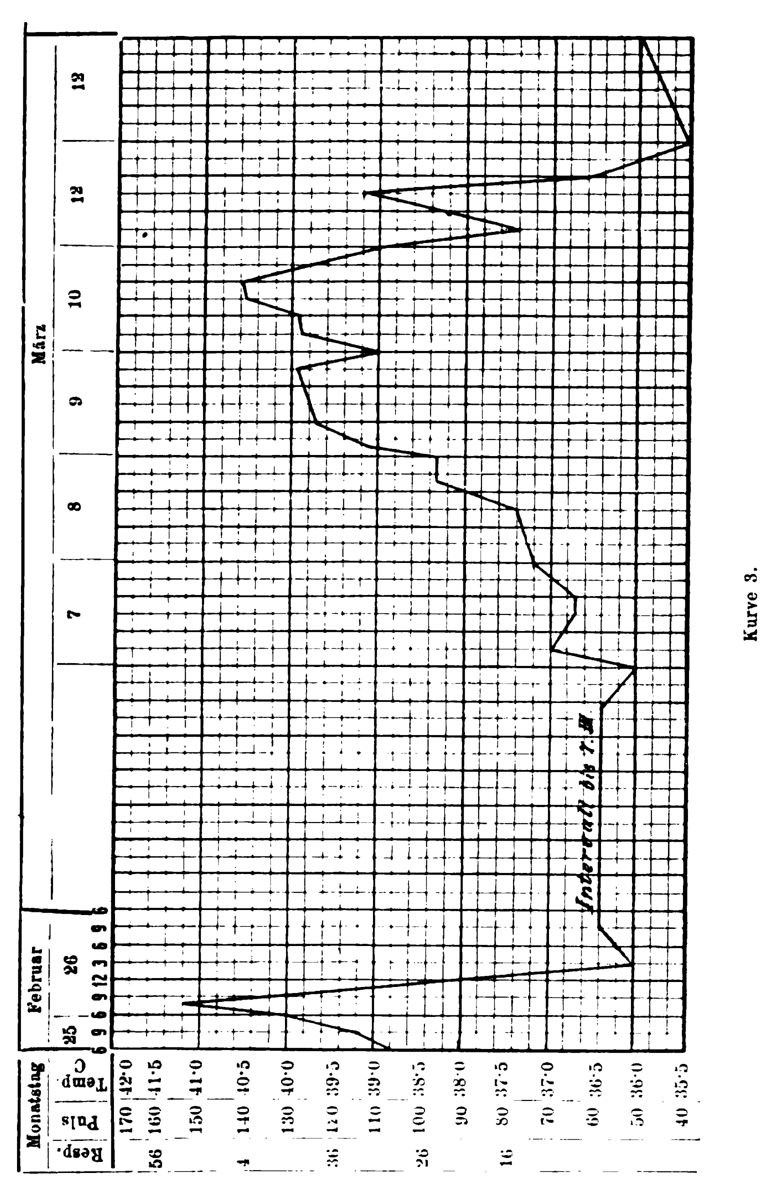


Kurve 1.

Kurve 2.

Wir sehen dabei zunächst die enorme Pseudokrise von 41·3 über Nacht auf 35·1, dann den kolossalen Anstieg unter Schüttelfrost am Nachmittag auf 41°, worauf noch gegen Abend die Temperatur auf 37° sank und vom nächsten Morgen an 36° blieb.

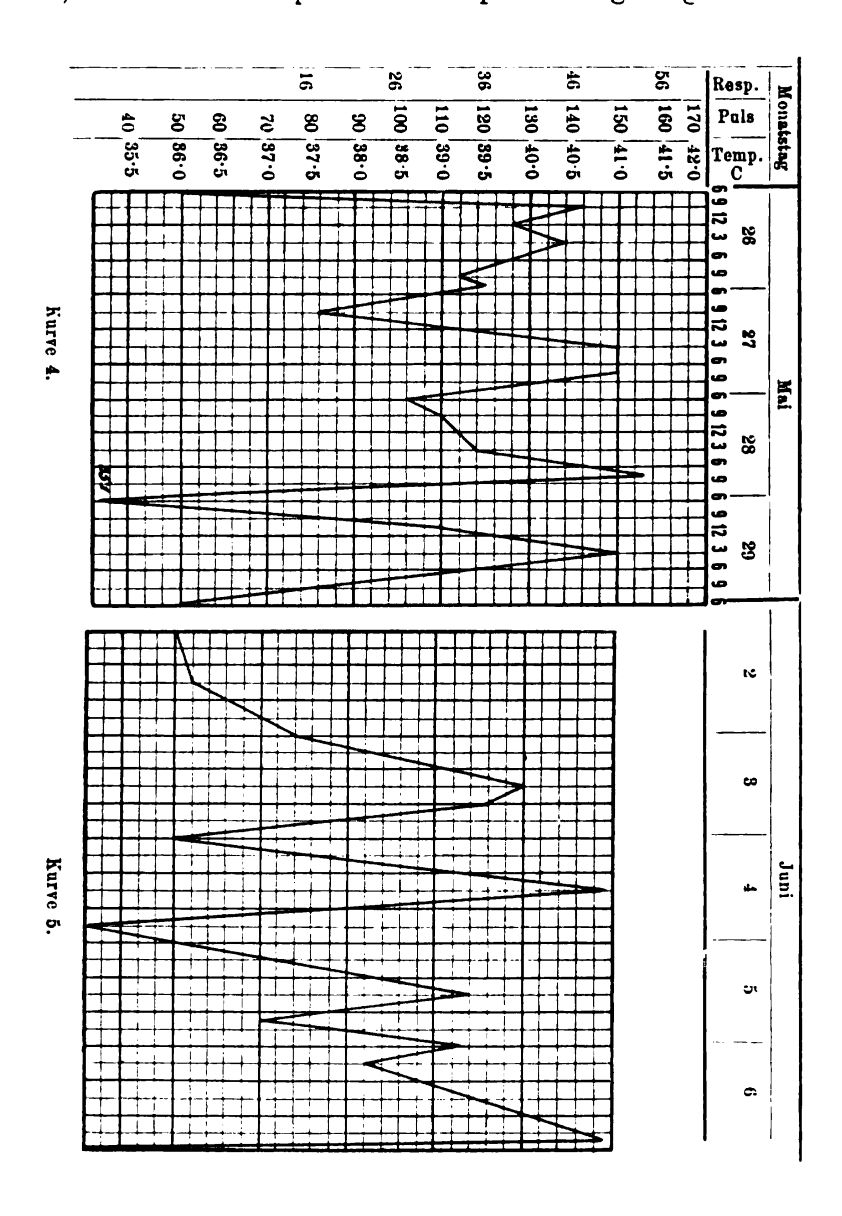
Im dritten Anfalle finden wir mehrere sehr starke Pseudokrisen bei Patienten Tom. Kr. Vuč. (Kurve 5). Auch in diesem Falle war Laktophenin und einmal Chinin verabreicht worden.



Kurve 3.

Während in weitaus der größten Zahl der Fälle der Anstieg in den Relapsen sehr rasch, innerhalb weniger Stunden erfolgt, gibt es auch Ausnahmen hiervon. Z. B. stieg in den schon anläßlich der Perturbatio critica erwähnten Falle Jos. Grand. (Kurve 3) die Temperatur innerhalb von drei Tagen systematisch, um dann bald mit

angedeuteter Pseudokrise abzufallen. Es sind hierbei auch die sogenannten »Verschläge« der Temperatursteigerungen zu erwähnen, womit *Häubler* plötzliche Temperatursteigerungen bezeichnet,



Kurve 4.

Kurve 5.

die einige oder einen Tag vor dem Anfalle auftreten. Auch diese konnten wir wiederholt beobachten.

In der größten Zahl der Fälle verläuft das Fieber mit dem Typus einer Kontinua und man wird wohl kaum bei einer Krankheit durch Tage hindurch derartig hohe Fiebersteigerungen finden.

In der folgenden Tabelle habe ich die Temperaturmaxima, nach Anfällen getrennt, für die Fälle des Jahres 1903 zusammengestellt.

	I. Anfall	II. Anfall	III. Anfall	I. Anfall	II. Anfall	III. Anfall
				In Prozenten		
38—39°	4	7	3	2·6	7·8	17·6
39—40°	37	18	3	23·9	20·0	17·6
40—40·5°	72	30	3	46·4	33·3	17·6
40·5—41°	33	24	6	21·3	26·7	35·4
41—41·5°	9	11	2	5·8	12·2	11·8
	155	90	17	100·0	100·0	100·0

Die Maximaltemperaturen schwanken in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle für den ersten Anfall zwischen 39° bis 41°, davon erreichten 21·3% 40·5—41° und 5·8% 41—41·5°. Die Hauptziffer 46·4% finden wir für die Temperatur von 40—40·5°. Für den zweiten Anfall beträgt die Hauptziffer 33·3% auch für die Temperatur 40—40·5°, für den dritten Anfall dagegen 35·4% für die Temperatur 40·5—41°. Die höchsten Ziffern 41—41·5° wurden im zweiten und dritten Anfalle häufiger erreicht als im ersten, nämlich in 12·2% und 11·8%, entgegen 5·8% im ersten Anfalle. Dagegen ist bemerkenswert, daß auch die niedrigsten Maximaltemperaturen (38—39°) im dritten Anfalle in relativ hoher Zahl vorkommen (17·6%).

In der Leipziger Epidemie finden wir dagegen die Temperaturmaxima am ehesten beim ersten und zweiten Anfalle. In dieser Epidemie finden wir auch, wie dies ja auch sonst öfters angegeben wird, in fünf Fällen = 2·6%, Temperaturen von 42° und darüber angegeben.

Die Temperaturmaxima kamen in der Leipziger Epidemie vor

im ersten Anfalle	. . . .	77 mal
» zweiten Anfalle	. . .	56 »
» dritten Anfalle	. . . .	19 »
» vierten Anfalle	. . .	1 »

Von diesem Typus der intensiven Febris continua gibt es nun in einer Reihe von Fällen Ausnahmen. Es kommen Fälle mit remittierendem, mit intermittierendem und mit ganz unregelmäßigem Fiebertypus vor. Kurve 6 gibt uns die letzten fünf Tage des ersten Anfalles von Patienten Co. Jovičić wieder. Man ersieht daraus den eigentlich intermittierenden Charakter des Fiebers, so daß man



versucht wäre, an Malaria zu denken. Trotz geringen Fiebers war am 9. April positiver Spirillenbefund. Auch sind die Temperaturen im Vergleiche zu einem typischen Falle, wie ihn z. B. Kurve 7 zeigt, niedrig, obwohl sie durch kein Medikament beeinflußt waren.

Bemerkenswert ist, daß mitunter bei der Aufnahme auch bei sicher im ersten Anfalle befindlichen Kranken die Temperatur verhältnismäßig gering ist, vielleicht infolge von Schwäche unter dem Einflusse des Transportes, um sich dann erst am zweiten Tage zu heben. So hatte Patientin Kr. Terz., die zwei Tage vor der Aufnahme an Schüttelfrost erkrankt war, bei der Aufnahme 36° (siehe Kurve 8), und erst dann hob sich das Fieber zur Kontinua, um dann in typischer Weise abzufallen. Möglicherweise ist dieser Fieberverlauf aber auch als langsames Ansteigen der Temperatur oder als tiefe Remission am Beginne aufzufassen. Die Temperatur sank zur Krise von 41·4° über Nacht auf 35·2.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich weiters erwähnen, daß, während ja in der Regel ebenso wie der Anfall rasch beginnt, er auch kritisch abfällt, es eine Reihe von Fällen gibt, in denen der Abfall ohne kritische Symptome langsam erfolgt. In der Leipziger Epidemie endigten lytisch

1·4% der ersten Paroxysmen,
8·0% » zweiten Paroxysmen,
13·0% » dritten Paroxysmen.

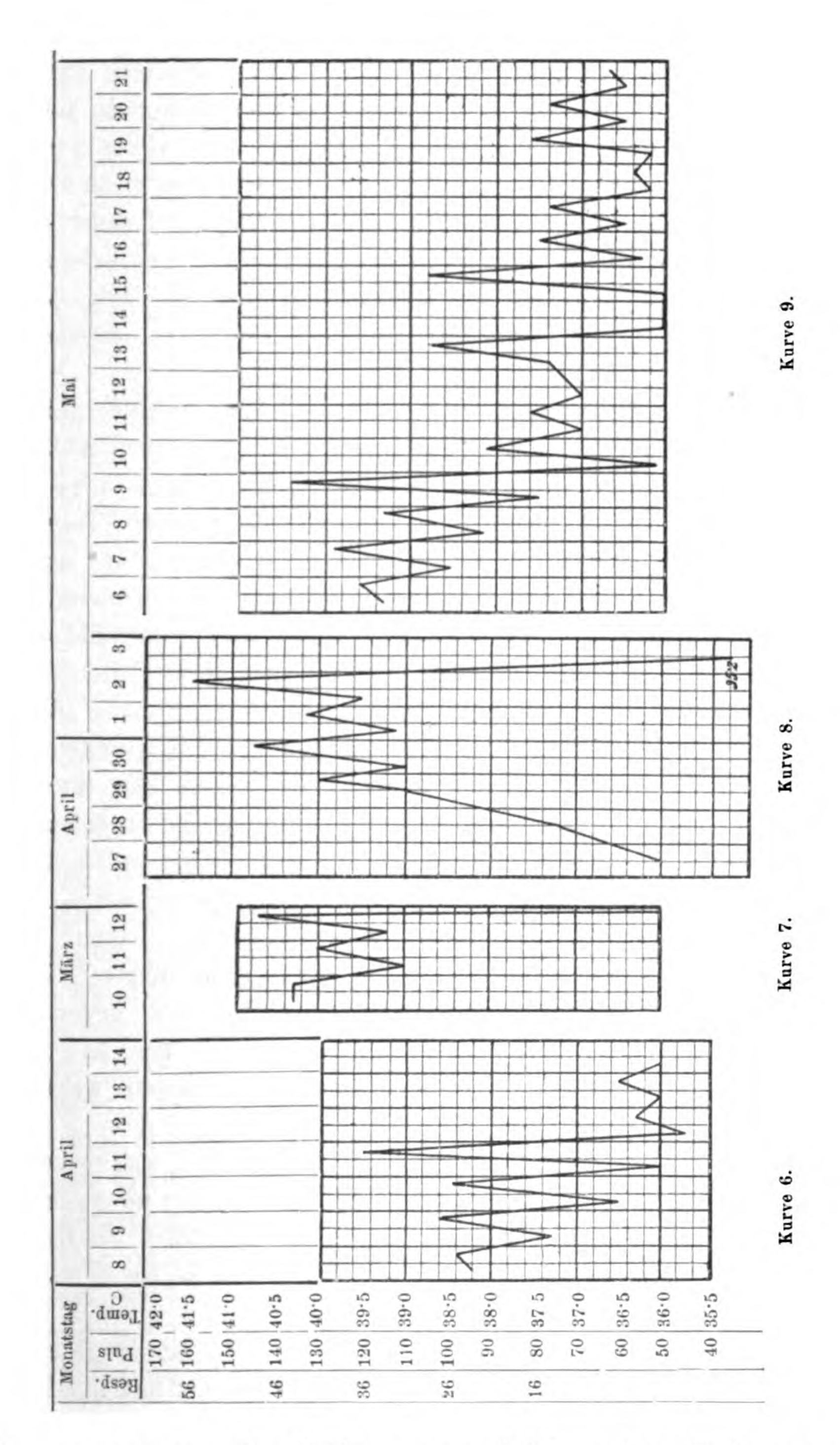
Unter den von mir beobachteten Fällen kam es gleichfalls selten zu lytischem Abfalle, und in einigen dieser Fälle ist die Auffassung als lytischer Verlauf mit Rücksicht auf gleichzeitig verabfolgte Antipyretika nicht einwandfrei.

Unregelmäßig lytisch war z. B. der Fieberverlauf bei Patient Nik. Mal., so daß es zweifelhaft blieb, ob man es mit einem abnorm frühen zweiten Relaps zu tun habe. In diesem Falle war kein Medikament gegeben worden (Kurve 9).

Wir kommen jetzt zur Besprechung der Apyrexien. Auf folgender Tabelle finden wir die tatsächlichen und die prozentualen Zahlen über die Dauer der Apyrexien.

Es mußte hierbei berücksichtigt werden, daß es häufig nicht möglich war, die Patienten, welche sich ja im fieberfreien Stadium sehr rasch erholten, so lange zu halten, als es notwendig gewesen wäre, um das Auftreten eines weiteren Anfalles mit absoluter Sicherheit ausschließen zu können. Es mußten daher, um ein kleines Bild von der Zahl der Relapse und der Dauer der Apyrexien ge-





Kurve 6. Kurve 7. Kurve 8. Kurve 9.

winnen zu können, die Fälle mit nachfolgendem Relapse von denen ohne weiteren Relaps getrennt ausgewiesen werden.

Berücksichtigen wir zunächst die Fälle mit Relaps, so ergibt sich aus der Tabelle, daß die durchschnittliche Dauer der ersten Apyrexie **9·3**, die der zweiten **9·0** Tage beträgt, während nach der Berechnung von *Eggebrecht* an einem sehr großen Materiale die erste Apyrexie 7·1, die zweite 7·9, die dritte 9·2, die vierte 8·9 Tage dauerte. Die meisten ersten Apyrexien dauerten bei meinen Fällen **8**, **9** und **10** Tage, die meisten zweiten Apyrexien dauerten **10**, **11** und **12** Tage. Über 14 Tage dauerte die erste Apyrexie nur in 4 von 160 Fällen, und zwar als Maximum einmal 19 Tage, für die zweite Apyrexie betrug das Maximum der Dauer in einem Falle 15 Tage.

Wir entließen daher auch, wie aus der Tabelle hervorgeht, da es auch infolge der hochgradigen Überfüllung meiner Abteilung sich nicht anders bewerkstelligen ließ, die Kranken nach dem ersten Anfalle in der Regel, wenn bis zum 14., 15. und 16. Tage kein Relaps auftrat, an diesen Tagen. Ebenso bemühten wir uns auch in der Regel, wenn keine Komplikationen auftraten, die Kranken nach dem zweiten Anfalle ebenso lange zu halten, obwohl die Rekonvaleszenten großen Widerstand entgegensetzten. Nach dem dritten Anfalle dagegen konnten wir in der Regel, wie auch aus der Tabelle (S. 183) hervorgeht, nur 2—4 Tage verstreichen lassen, da die Kranken dann absolut nicht mehr zum Bleiben zu bewegen waren und auch aus Platzmangel nicht mehr gehalten werden konnten. Es ist daher auch anzunehmen, daß uns vereinzelte vierte oder vielleicht fünfte Anfälle entgangen sind, jedenfalls dürften aber schwere Anfälle nicht darunter gewesen sein, da ja, wie wir gesehen haben, schon die dritten Anfälle in der Regel sehr kurz dauerten, und es nie vorkam, daß ein Patient nach dem dritten Anfalle mit neuerlichem Relaps wieder aufgenommen worden wäre, was bei den nach dem ersten und zweiten Anfalle frühzeitig Entlassenen wiederholt geschah.

In einigen Fällen trat aber nach bedeutend kürzerer Zeit wieder Relaps auf, und diese Fälle erfordern noch eine gesonderte Besprechung. Wir ersehen aus der Tabelle über die Zahl der Relapse, daß in 25 = 7·6% der beobachteten Fälle das Auftreten von Relapsen als unsicher bezeichnet wurde.

In diesen Fällen war entweder, wie in dem schon genannten Falle Nik. Mal. (Kurve 9), ein unregelmäßiges Fieber mit nur kurzer Pause und bald wieder ansteigender Temperatur vorhanden, oder aber es waren Komplikationen aufgetreten, infolge deren, da mitunter weitere Blutuntersuchung versäumt wurde, es unsicher blieb, ob das



Tage	I. Intervall		II. Intervall		III. Intervall		I. Intervall		II. Intervall		III. Intervall	
	a) mit	*b)* ohne	*a)* mit	*b)* ohne	*a)* mit	*b)* ohne	*a)* mit	*b)* ohne	*a)* mit	*b)* ohne	*a)* mit	*b)* ohne
	Relaps		Relaps		Relaps		Relaps		Relaps		Relaps	
							In Prozenten					
1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1·5	—	7·1
2	—	2	1	—	—	—	—	1·9	3·4	—	—	—
3	1	—	—	—	—	—	0·6	—	—	—	—	—
4	1	2	2	6	—	2	0·6	1·9	7·1	4·5	—	7·1
5	4	—	1	1	—	2	2·5	—	3·6	0·8	—	7·1
6	5	3	—	2	—	2	3·1	2·8	—	1·5	—	7·1
7	11	3	2	7	—	—	6·9	2·8	7·1	5·3	—	—
8	36	4	2	6	—	3	22·5	3·8	7·1	4·5	—	10·7
9	41	2	1	9	—	—	25·6	1·9	3·6	6 8	—	—
10	26	8	6	7	—	—	16·3	7·5	21·4	5·3	—	—
11	16	5	3	13	—	2	10·0	4·7	10·7	9 8	—	7·1
12	4	5	8	13	—	4	2·5	4·7	25·6	9·8	—	14·3
13	4	11	1	10	—	2	2·5	10·4	3·6	7·5	—	7·1
14	7	19	—	16	—	3	4·4	17·9	—	12·0	—	10·7
15	1	26	1	18	—	2	0·6	24·5	3·6	13·5	—	7·1
16	1	10	—	9	—	2	0·6	9·4	—	6·8	—	7·1
17	—	3	—	4	—	—	—	2·8	—	3·0	—	—
18	1	4	—	—	—	1	0·6	3·8	—	—	—	3·6
19	1	3	—	2	—	—	0·6	2·8	—	1·5	—	—
20	—	1	—	—	—	1	—	0·9	—	—	—	3·6
21	—	—	—	1	—	—	—	—	—	0·8	—	—
Darüber .	—	5	—	7	—	—	—	4·7	—	5·3	—	—
Summe .	160	106	28	133	—	28	99·8	100·2	100·0	100·0	—	99·7

Fieber nur von der Komplikation (Pneumonie, Erysipel, Nephritis) herrühre oder ob es zum Teil auch durch den Rückfall veranlaßt sei.

In dieser Weise könnten wir noch eine Reihe von Beispielen beibringen, jedoch würde dies zu weit führen. Ich möchte nur noch erwähnen, daß in der weitaus größten Zahl der Fälle die Temperatur in den Apyrexien den gewöhnlichen Verlauf zeigte, nämlich tiefes Absinken und dann allmähliches Aufsteigen zur Norm, daß jedoch auch Fälle mit lang andauernden tiefen Temperaturen vorkamen. Mitunter kamen auch die gleichfalls sonst beschriebenen geringen Temperatursteigerungen während der Apyrexie vor.

In einem Falle dürfte es sich, wie schon erwähnt, um vier Anfälle gehandelt haben. Es war dies bei dem Patienten J. Čoš., welcher angeblich schon 14 Tage vor seiner Spitalsaufnahme krank gewesen und bei dem dann einige Tage vor der Aufnahme Schweiß aufgetreten war. Patient machte hierauf im Spitale drei schwere Anfälle durch.

Nachdem wir nunmehr das Wichtigste über den Temperaturverlauf bei unseren Rekurrensfällen besprochen haben, so wollen wir



nun zur Besprechung der übrigen klinischen Symptome übergehen. Die Rekurrens bietet in dieser Hinsicht ein im allgemeinen sehr einförmiges Bild dar. So abwechslungsreich sich häufig beim Abdominaltyphus das klinische Bild gestalten kann, so typisch und einfach ist es dagegen in der Regel beim Rückfallstyphus.

Haut.

Ich möchte, wenn nicht direkt als charakteristisch, so doch als sehr auffallend das eigentümlich fahle Kolorit bezeichnen, welches in der Regel die Rekurrenskranken darbieten. Wir konnten aus diesem Kolorit, verbunden mit der großen Hinfälligkeit der Kranken, namentlich wenn es sich um jugendliche Individuen handelte, in der Regel die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen.

Die mit Rekurrens eingelieferten Individuen zeigten, wie schon erwähnt, gewöhnlich starke Spuren nach Ungeziefer, wie Exkoriationen, Reste von Flohstichen und Pigmentationen. Es ist natürlich, daß wir infolgedessen auf die Desinfektion der Kleider und die Reinlichkeit in den Krankenzimmern die peinlichste Sorgfalt verwendeten.

Als eine der häufigsten Erscheinungen von seiten der Haut wird in vielen Epidemien das Vorhandensein von Herpes erwähnt. *Spitz* [11]) sah den Herpes häufig, *Eggebrecht* in 12%, *Litten* in 32% bei Frauen, 25% bei Männern. Dagegen ist er mitunter direkt als selten zu bezeichnen, so sah in *Löventhal* nur in 1·62% seiner Fälle.

Wir konnten ihn unter rund gerechnet 330 Fällen 49mal mit Sicherheit beobachten, i. e. in 12·1% der Fälle. Dabei mag es ja gewiß vorgekommen sein, daß Herpes in einzelnen Fällen, wenn er nicht sehr ausgeprägt war, übersehen wurde.

Häufig trat der Herpes, wie auch von anderen Beobachtern angegeben wird, erst gegen Ende eines Anfalles oder beim Beginne eines Relapses auf. Daß wir auch Sudamina oder Malaria crystallina öfters beobachteten, ist bei den intensiven Schweißen der Kranken begreiflich.

Von anderen Erscheinungen der Haut möchte ich erwähnen, daß wir zweimal Urtikaria im Verlaufe der Rekurrens beobachteten. Am Tage des ersten Abfalles trat bei dem Patienten Has. Kurt. eine ausgedehnte typische Urtikaria an den seitlichen Thoraxflächen, sowie am linken Arme auf, welche jedoch am nächsten Tage wieder verschwand. Am Ende des zweiten Anfalles dagegen deutlicher Herpes.



Urtikaria wurde von *Spitz* in 0·6%, von *Löventhal* in 1·1% der Fälle beobachtet.

Gelegentlich, jedoch gleichfalls sehr selten wurde von anderen Autoren Roseola wahrgenommen. So z. B. fand sie *Löventhal* in 1·6% seiner Fälle, in den Leipziger Epidemien fand sie sich in 2%. Wir konnten sie nie beobachten. Ebensowenig konnten wir jemals die von einigen Autoren beschriebenen scharlach- oder masernähnlichen Exantheme beobachten.

In ganz vereinzelten Fällen waren Blutungen in der Haut in reichlicher Anzahl zu sehen. Man muß sich dabei aber sehr wohl, wie es auch *Eggebrecht* betont, vor Verwechslungen mit Purpura pulicosa hüten, welche ja sehr häufig zu finden ist. In einem Falle waren starke Blutaustritte durch Einreiben des Kranken mit Knoblauch hervorgerufen worden. Wir wendeten selbstverständlich den Blutungen schon deswegen immer besondere Aufmerksamkeit zu, weil wir wiederholt Abdominaltyphus mit enorm starker flecktyphusähnlicher Roseola beobachteten.

Lachmann[12]) beschreibt aus der Gießener Epidemie 13 Fälle von Blutungen unter der Haut. Übrigens wurde in letzter Zeit von *Lurje* (zitiert nach *Baumgarten*, Bd. XVI, S. 435) ein papulös-hämorrhagisches Exanthem publiziert.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich gleich der Blutungen aus der Nase gedenken, welche namentlich bei den fernab von ärztlicher Hilfe verlaufenden Fällen nicht als gleichgültiges Ereignis zu betrachten sind. Bei unseren Fällen sahen wir in 52 = 15·8% mitunter zu wiederholten Malen, hauptsächlich während der Krisen auftretendes Nasenbluten, welches in zwei Fällen nur durch *Belocque*sche Tamponade gestillt werden konnte.

In einem Falle trat als Komplikation von seiten der Haut am dritten Tage des ersten Intervalles, nachdem der Anfall mit Nasenbluten geendet hatte, ein schweres Gesichtserysipel auf. Erysipel ist im allgemeinen selten. Auch *Spitz* sah es unter 237 Fällen nur zweimal. Bemerkenswert ist, daß es auch in unseren Fällen niemals zu Dekubitus kam.

Was die Zirkulationsorgane betrifft, so ist mit Ausnahme des Blutbefundes eigentlich nichts Besonderes zu bemerken. Auch in unseren Fällen fanden wir, im Gegensatze zum Abdominaltyphus, während der Anfälle Vermehrung der Pulsfrequenz, entsprechend der Höhe der Temperatur. Bemerkenswert ist, daß trotz der enormen Temperatursenkungen, welche wir am Ende der Krisen finden, es doch nur außerordentlich selten zu Kollapserscheinungen kommt. Aller-

dings hatten wir es fast ausschließlich mit jugendlichen Individuen zu tun, und beobachten wir in der Regel die Vorsicht, gegen Ende des Anfalles durch Verabreichung von Strophantus dem Eintreten von Kollapserscheinungen vorzubeugen. Nur in ganz wenigen Fällen finden wir in den Krankengeschichten die Verabfolgung von Kampherinjektionen notiert. Organische Herzveränderungen, die ja bei Rekurrens überhaupt sehr selten sind, kamen uns nie unter.

Blut und Spirillen.

Es ist selbstverständlich, daß dem Auftreten des charakteristischen Erregers der Rekurrens, den *Obermeier*schen Spirochaeten besonderes Augenmerk geschenkt wurde. Soweit es aus äußeren Gründen möglich war, wurde in jedem Falle die Blutuntersuchung gemacht. Häufig aber kamen die Patienten schon im Schweiße, oder sie kamen den Abend vor dem Fieberabfalle, so daß die Blutuntersuchung dann öfters negatives Resultat gab. In solchen Fällen trat dann mitunter kein Relaps auf, oder er ging zu rasch vorüber, um die Zeit zum Nachsuchen der Spirillen zu lassen.

Dadurch erklärt es sich, daß von den 329 beobachteten Fällen nur, wie aus beifolgender Tabelle hervorgeht, bei 233 Fällen ein positiver Spirillenbefund erhoben werden konnte. In 67 Fällen wurde aus verschiedenen Gründen nicht, in 18 Fällen wurde zu spät untersucht, und nur in sieben Fällen blieb das Resultat negativ.

	1902	1903	1904	
Spirillen positiv	12	126	95	
Spirillen nicht untersucht	6	28	33	
Spirillen zu spät untersucht	—	9	11	
Spirillen negativ	—	5	2	
Milzabszeß	1	—	—	
Dysenterie	—	—	1	
Summe	19	168	142	Fälle

Ich habe, um die Arbeit nicht überflüssig zu verlängern, es unterlassen, das Vorkommen der Spirillen nach Anfällen oder nach Tagen der Anfälle getrennt auszuweisen, und möchte diesbezüglich auf die Arbeit von *Häubler* verweisen, welcher in 21·2% der ersten, in 26·4% der zweiten, in 34·2% der dritten und in 50·2% der vierten Anfälle, sowie endlich in 71·2% der kritischen Abfälle keine Spirillen nachweisen konnte.

Nach *Eggebrecht* fanden sich in den Leipziger Epidemien unter 197 Fällen sieben, in denen während des ganzen Verlaufes die Spirochaeten nicht gefunden wurden. Ich möchte aber auf Grund meiner Erfahrungen der Meinung Ausdruck verleihen, daß man bei wieder-



holtem Suchen wohl in fast allen Fällen Spirillen im Blute finden wird, wenn auch vielleicht ihre Verteilung im Blute zu verschiedenen Tageszeiten eine verschiedene sein mag.

In einer Reihe von Fällen habe ich systematisch zu verschiedenen Tageszeiten native und gefärbte Präparate von Rekurrensblut angefertigt, um über die Menge der Spirillen zu den verschiedenen Tageszeiten mir eigene Erfahrungen zu verschaffen:

1. Bei dem Patient Aleksa Gogić wurden während der drei letzten Fiebertage des ersten Anfalles zu jeder der untersuchten Tageszeiten zahlreiche gut bewegliche Spirillen gefunden, am Tage der Krise vormittags noch spärliche gut bewegliche Spirillen, nachmittags keine mehr.

2. Patient Ramljak. 2. Februar (Tag der Aufnahme) zahlreiche gut bewegliche Spirillen.

3. Februar. 10 Uhr vormittags (Temperatur 38·5°) Spirillen zahlreich, jedoch teilweise aneinanderklebend, Bewegungen wurmförmig, $^{3}/_{4}$12 Uhr (Temperatur 39·3°) Bewegungen wieder bedeutend besser, das Kleben nicht ausgeprägt. 5 Uhr nachmittags (40·1°) ebenso, 9 Uhr abends (39·1°) teilweise wieder wie um 10 Uhr vormittags.

4. Februar. 8 Uhr früh (38·1°) Spirillen gut beweglich, jedoch teilweise aneinanderklebend, 5 Uhr nachmittags (38·5°) wie vormittags, 9 Uhr abends (38·4°) keine Spirillen, Leukocytose.

5. Februar. 9 Uhr früh (35·6°) keine Spirillen (13.000 Leukocyten).

3. Patient Ivan Ćubrilo (erster Relaps). 3. Februar, 10 Uhr vormittags (37·4°) vereinzelte, aber gut bewegliche Spirillen. $^{3}/_{4}$12 Uhr (38·7°) keine Spirillen, 5 Uhr nachmittags (39·6°) ebenso, 9 Uhr abends (39°) ebenso.

4. Februar. 8 Uhr früh (38·2°) wieder zahlreiche gut bewegliche Spirillen, 5 Uhr nachmittags (40·1°) zahlreiche sehr gut bewegliche Spirillen, 9 Uhr abends spärliche, fast durchwegs gut bewegliche Spirillen, sehr starke Leukocytose, große Leukocyten.

5. Februar. 9 Uhr früh (37·6°), wie gestern, $^{1}/_{2}$12 Uhr mittags (37·4°) ebenso, 17.000 Leukocyten.

6. Februar. 10 Uhr vormittags (39·2°) Krampfformen von Spirillen, 19.900 Leukocyten, 5 Uhr nachmittags (Temperatur 35·8°, nachdem um 3 Uhr noch 38·8°) keine Spirillen, 10.400 Leukocyten.

4. Bei Patient Ilija Molić (siehe Sektionsbefund Nr. 10) waren am 4. Februar 9 Uhr vormittags (Temperatur 39°) noch zahlreiche gut bewegliche Spirillen, um 2 Uhr nachmittags (Temperatur 40°) keine Spirillen, weder im nativen noch gefärbten Präparate, um 5 Uhr nachmittags (Temperatur 39°) keine Spirillen, dagegen enorme Leukocytose mit Vorwiegen der großen Leukocyten. Um 9 Uhr abends (Temperatur 36·5°) keine Spirillen, mäßige Leukocytose (Tag der Krise).

5. Patient Ilija Vasiljević (erster Relaps). 6. Februar. $^{1}/_{2}$7 Uhr abends (erster Tag des Relapses, Temperatur 40·1°) ganz vereinzelte gut bewegliche Spirillen (15.400 Leukocyten).

7. Februar. 9 Uhr vormittags (39·1°) spärliche gut bewegliche Spirillen, 16.600 Leukocyten.



8. Februar. 1/2 8 Uhr früh (39°) zahlreiche gut bewegliche Spirillen, 12.400 Leukocyten, 3/4 5 Uhr nachmittags (40°) zahlreiche gut bewegliche Spirillen, 4,200.000 rote, 10.200 weiße Blutkörperchen.

9. Februar. Früh (Temperatur 39°) zahlreiche gut bewegliche Spirillen, nachmittags 5 Uhr diese teilweise aneinanderklebend, aber noch gut beweglich. 8000 Leukocyten.

10. Februar (Tag der Krise). 10 Uhr vormittags (Temperatur 38°, um 1 Uhr schon 36·5°), keine Spirillen, jedoch 10.400 Leukocyten.

Wir können den angeführten Beispielen diesbezüglicher Untersuchungen entnehmen, daß häufig gegen Ende des Anfalles die Spirillen aus dem Blute verschwinden, ferner daß mitunter bei Relapsen nicht zu allen Tageszeiten die Spirillen nachweisbar sind. So hatte Patient Ćubrilo am 3. Februar morgens zwar vereinzelte, aber gut bewegliche Spirillen, während sie untertags nicht sichtbar waren, um am nächsten Tage in großer Menge wieder aufzutreten.

Ich habe versucht, mit Hilfe der *Thoma-Zeiß*schen Zählkammer Zählungen der Spirillen vorzunehmen, jedoch sind die Versuche nicht gelungen. Nach unseren Beobachtungen schwankt die Zahl der Rekurrensspirochaeten unabhängig vom Fieber sehr wesentlich, und wir können uns daher ebensowenig wie andere Autoren den Angaben *Moczutkowskis* über regelmäßige Zunahme der Zahl der Spirillen bis zur Krise anschließen. Zu wiederholten Malen habe ich systematisch Präparate auch in anfallsfreiem Stadium angefertigt, konnte jedoch niemals Spirillen finden.

Mit den Beobachtungen anderer Autoren stimme ich darin überein, daß, wie schon erwähnt, durch antipyretische Mittel, z. B. das Pyramidon, eine Verminderung der Spirillen trotz Herabsetzung der Temperatur nicht zu erzielen ist.

In einer größeren Reihe von Fällen, die anderwärts [13]) veröffentlicht sind, habe ich Versuche über die Lebensdauer der Spirillen außerhalb des Organismus angestellt. Es sei hier nur darauf verwiesen.

Gegen Ende des Anfalles sieht man häufig, daß die Spirochaeten, welche ja auch sonst die Tendenz zur Knäuelbildung zeigen, dies in noch stärkerem Maße an den Tag legen, so daß dann größere Ansammlungen verfilzter Spirillen entstehen, welches Phänomen man als Agglutination bezeichnen könnte. Jedoch darf damit ja nicht die spezifische Veränderung, welche bei Einwirkung von Rekurrensserum auf Spirillen zustandekommt, und über die ich in der genannten Arbeit berichtet habe, verwechselt werden.



Übrigens ist die Erscheinung der Knäuelbildung absolut nicht für das Ende des Anfalles charakteristisch, sondern man trifft sie mitunter auch auf der Höhe des Anfalles und es mögen dabei verschiedene Faktoren mitspielen, welche man noch nicht kennt. Beweis dafür sind die Theorien, welche man zur Erklärung dieses Phänomens aufgestellt hat. Auch die Art und Weise der Anfertigung der Präparate ist dabei nicht zu unterschätzen.

Dagegen hatten wir sehr häufig Gelegenheit, namentlich gegen Ende des Anfalles sogenannte »Krampfformen« und krampfartige Bewegungen der Spirochaeten zu beobachten, indem diese sich nämlich zu mehr oder minder runder Form zusammenbiegen, um dann wieder aufzuschnellen, welche Bewegung sich häufig wiederholt. Auch nach meinen Beobachtungen nimmt die Intensität in der Bewegung der Spirillen gegen Ende des Anfalles ab.

Erwähnt möge noch werden, daß auch wir die kleinen glänzenden Körnchen, welche von verschiedenen Autoren im Rekurrensblut gesehen und als Entwicklungsstadien der Spirochaeten aufgefaßt wurden, zu wiederholten Malen und in großer Zahl durch das Gesichtsfeld sich bewegen sahen, daß wir sie aber ebenso wie andere Autoren als für Rekurrens nicht charakteristisch ansehen mußten.

Bei diesem Anlasse wäre auch auf die so wichtige Frage des Verschwindens der Rekurrensspirochaeten aus dem Blute einzugehen. Bekanntlich stehen sich bezüglich des Verschwindens der Rekurrensspirillen die Ansichten von *Metschnikoff* und *Gabritschewsky* gegenüber, welche man kurz mit den Begriffen Phagocytose und Spirillolyse charakterisieren kann. In meiner schon mehrfach zitierten Arbeit, welche der Serodiagnose beim Rückfallstyphus gewidmet ist, habe ich mich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen bezüglich der bakteriziden Kraft des Serums von Rekurrenskranken geäußert, ebenso wie auch bezüglich der dabei entstehenden strittigen Fragen.

Jedoch muß ich auch hier der wichtigen Arbeit *Schaudinns*[14]) gedenken, welcher Autor die Spirochaeta Obermeier, ebenso wie das Trypanosoma und andere bei Vögeln vorkommenden Spirochaeten in die Klasse der Protozoen einreiht. Nachdem dieser hervorragende Protozoenforscher bei dem Leukocytozoon des Steinkauzes (Spirochaeta Ziemannii) einen Generationswechsel unter Vermittlung der als Überträgerin wirkenden Mücke nachgewiesen hatte, so wäre es möglich, daß für die Spirochaeta Obermeier, die in den Grundzügen ihrer Morphologie sich ganz ähnlich verhält wie die Spirochaeta Ziemannii, ähnliche Verhältnisse bestehen.



In diesem Falle würde dann wohl wahrscheinlich nach den Beobachtungen von *Tictin* und *Karlinski* der Wanze die Rolle des Zwischenwirtes zufallen.

Die Untersuchung auf Spirochaeten wurde sowohl im nativen als im gefärbten Präparate vorgenommen. Die Färbung gelingt mit den verschiedensten basischen Farbstoffen sehr gut, wir färbten in der Regel mit Gentianaviolett, jedoch auch nach *Baschenen* (mit Dahlia), und nach *Mamurowski* mit Eosin-Methylenblau. Ebenso wurden die Verfahren von *Günther* (vorherige Entfernung des Hämoglobins mit 5%iger Essigsäure und Färben mit Anilinwasser-Gentianaviolett), sowie die Modifikation nach *Nikikoroff* angewendet.

Um Phagocytose zur Anschauung zu bringen, bedienten wir uns der Methode von *Ivanoff* (Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. XXII). Zur Anwendung gelangt dabei eine 2—3mal verdünnte Lösung des *Roux*schen Farbengemisches. *Ivanoff* konnte in den nach dieser Methode gefärbten Präparaten bei allen Rekurrensfällen, wenn Spirochaeten vorhanden waren, Phagocytose wahrnehmen, nämlich spirillenähnliche Gebilde in den Leukocyten oder zumindest Zerfallsprodukte der Spirochaeten. Wir müssen uns allerdings gestehen, daß wir ganz vereinzelt Trümmer von Spirochaeten in den Leukocyten derartig gefärbter Präparate sehen konnten, daß aber solche Spirillen bergende Leukocyten im zirkulierenden Blute zu den größten Ausnahmen gehören. Dagegen schien uns allerdings oft eine Anhäufung der Spirochaeten um die Leukocyten vorzukommen.

In meiner Arbeit über die pathologische Anatomie der Milz bei Rekurrens wird diese Frage noch berührt werden, ebenso wie der Nachweis der Spirillen in Gewebsschnitten.

Außer den Spirochaeten haben wir bei der Untersuchung des Blutes namentlich auf das Verhalten der Leukocyten, in zweiter Linie auf das der roten Blutkörperchen und des Blutfarbstoffes geachtet.

Nachdem schon *Laptschinski*, später auch *Pawloff* beobachtet hatte, daß die Zahl der weißen Blutkörperchen während der Anfälle gesteigert und während der Apyrexie vermindert sei, stellten *Urkoff* und *Kudrin* (alle zitiert nach *Wladimiroff* [15]) fest, daß die Hyperleukocytose hauptächlich auf Rechnung der polynuklearen Leukocyten entfalle.

Später hat *Melkich* [16]) den Nachweis versucht, daß das Steigen und Sinken der Leukocytenzahl in einer gewissen Abhängigkeit von der bakteriziden Kraft des Blutserums stehe. Die Leukocytenkurve steige während der Anfälle ziemlich steil an und erreiche am Vor-



tage der Krise den Höhepunkt, um dann rasch wieder abzufallen.

Wir selbst haben bei im ganzen acht Patienten Zählungen der weißen, in wenigen Fällen auch Zählung der roten Blutkörperchen vorgenommen. In folgender Tabelle die Resultate:

Name	Datum	Tag der Krankheit	Blutkörperchen		Hämoglobingehalt in Prozenten
			rote	weiße	
Nedjo Grać	4. Dez. vorm.	Tag der I. Krise	—	16.000	70
Spas. Stojsavej.	8. Dez. vorm.	Nacht vorher I. Krise	—	12.000	65
Haid. Mutopa	16. August	3 Tage nach I. Krise	5,000.000	11.600	60
		Tag der Entlassung, drei Wochen fieberfrei	7,000.000	5.200	70
Mil. Novosil	24. August	Tag vor der I. Krise	—	12.800	65
	25. August	Tag der I. Krise	—	13.000	—
Mujo Mar.	16. August	2. Tag nach I. Krise	3,800.000	19.400	65
	27. August	2. Tag vor II. Abfall	—	11.800	—
	11. Sept.	Tag der Entlassung	3,680.000	7.600	70
Ramljak	5. Feb.	Morgen nach I. Krise	—	13.000	—
Čubrilo	5. Feb.	Tag vor II Krise	—	17.000	—
	6. Feb.	10 Uhr vorm. } dazwischen Krise	—	19.900	—
	6. Feb.	5 Uhr nachm. }	—	10.400	—
J. Vasiljević (II. Anfall)	6. Feb	1. Tag	—	15.400	—
	7. Feb.	2. Tag	—	16.600	—
	8. Feb.	3. Tag vormittags	—	22.400	—
		3. Tag nachmittags	4,200.000	10.200	—
	9. Feb.	4. Tag	—	8.000	—
	10. Feb.	5. Tag (Krise)	—	10.400	—

Überblicken wir diese Resultate der Blutkörperchenzählungen, so sehen wir, daß in der Tat meistenteils eine sehr beträchtliche Leukocytose bei Rekurrens besteht; sie ist mitunter so intensiv, daß man im ersten Augenblicke sich berechtigt fühlen könnte, eine Leukämie anzunehmen. Die größten Zahlen finden sich vor und nach der Krise, jedoch sind mitunter auch während des Anfalles sehr große Zahlen zu verzeichnen, und es scheint, daß in den späteren Relapsen die Zahl der Leukocyten eine noch größere ist als im ersten Anfalle.

Die Zahl der Erythrocyten scheint ebenso wie der Hämoglobingehalt während der Krankheit beträchtliche Einbuße zu erfahren, jedoch ist die Zahl meiner diesbezüglichen Beobachtungen



zu gering, um darüber ein abschließendes Urteil zu erlauben. Ich behalte mir vor, darüber zu einem späteren Zeitpunkte eingehendere Untersuchungen anzustellen.

Durch Untersuchung einer größeren Reihe von Trockenpräparaten suchten wir auch über die Art der Leukocytose bei Rekurrens Aufschluß zu bekommen. In erster Linie scheinen nach den vorliegenden Berichten die polynukleären Zellen an der Leukocytose beteiligt zu sein, jedoch wird z. B. von *Sewtschenko* und *Melkich* auch eine Vermehrung der polynukleären Leukocyten angegeben, welche der polynukleären Leukocytose nachschleppt. Diese mononukleären Zellen sollen häufig verfettet und vakuolisiert sein.

Ich konnte nun gleichfalls immer die polynukleären Leukocyten in weitaus überwiegender Zahl nachweisen, stellenweise mit Andeutung von Vakuolenbildung. Auch vereinzelte kernhaltige rote Blutkörperchen waren öfters zu sehen, was wohl bei der ziemlich hochgradigen Anämie, die während der Anfälle entsteht, begreiflich erscheint.

Digestionsorgane.

Die Zunge pflegt wohl in der Mehrzahl der Fälle belegt, dabei jedoch feucht zu sein. Die für Abdominaltyphus so charakteristische Zungenbeschaffenheit, die allerdings unter Pyramidonbehandlung bedeutend seltener zur Ausbildung kommt, konnten wir nur selten konstatieren. *Girgensohn*[17]) erwähnt aus der Rigaer Epidemie 92% der Fälle mit weißlicher feuchter und nur 8% mit trockener Zunge. Daß der Appetit während des Anfalles vermindert ist, der Durst gesteigert, ist begreiflich. In der Apyrexie pflegt dagegen der Appetit rasch wiederzukehren. Bezüglich der Zunge hätte ich noch zu erwähnen, daß öfters schwerere Zungenentzündungen beschrieben wurden, die möglicherweise durch Infarkte zustande kamen. *Löventhal* beschreibt vier solcher Fälle. Ich selbst konnte in einem Falle nach dem ersten Anfalle eine mehrere Tage dauernde Glossitis parenchymatosa beobachten.

Als ein ziemlich häufiges Symptom muß das Erbrechen bezeichnet werden. Wir fanden es in 35 Fällen, entsprechend 10·6%. In der Regel trat das Erbrechen auf der Höhe des Anfalles, seltener am Beginne auf, jedoch beobachteten wir auch »Vomitus criticus«. Es muß nun erwähnt werden, daß das Erbrechen mitunter wohl auch von verabreichtem Laktophenin oder Pyramidon ausgelöst wurde.

Der Stuhl pflegt in der Regel bei der Rekurrens ziemlich normal zu sein. Im Anfange finden wir wohl häufiger Obstipation, in



18 Fällen = 5·5% war dies sehr ausgesprochen, im späteren Verlaufe ist Diarrhöe häufiger (in 20 Fällen = 6·1%). *Girgensohn* sah Diarrhöe in 22% seiner Fälle und am häufigsten in den Sommermonaten. Nur selten haben die Stühle die für Typhus charakteristische Beschaffenheit. Es mag dies gewiß vom Charakter der Epidemie abhängen. Von Wichtigkeit ist, daß mitunter Darmblutungen beobachtet werden, wie solche *Löventhal* u. a. beschrieben haben. *Lachmann* sah in einem Falle ausgedehnte hämorrhagische Ulzerationen im Darme.

Ich selbst konnte in zwei Fällen blutige Stühle beobachten. Patient Ost. Sav. bekam die blutigen Stühle zwei Tage nach dem ersten Abfalle, sie dauerten jedoch nur einen Tag an, während die Diarrhöe mehrere Tage währte. Bei dem Patienten Iv. Kurta begannen sie drei Tage nach der ersten Entfieberung und dauerten drei Tage an.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle klagen die Patienten über Schmerzen im Abdomen, und zwar auch in Fällen, in denen die gleich zu besprechende Schwellung der Leber oder gar der Milz nicht übermäßig groß war. Meistenteils war aber diese Schmerzhaftigkeit durch Veränderungen der Milz, in zweiter Linie durch solche des Abdomens hervorgerufen.

Die Milz ist dasjenige Organ, welches wohl in pathologisch-anatomischer Hinsicht die am meisten charakteristischen Veränderungen bei Rekurrens erfährt. Aber auch klinisch pflegen die von ihr ausgehenden Symptome zu den wichtigsten zu gehören.

Milz und Leber.

Von allen Autoren wird ausnahmslos zugegeben, daß das Fehlen des Milztumors bei Rekurrens als sehr seltenes Vorkommnis zu bezeichnen ist, und zwar erreicht der Milztumor in der Regel eine ziemlich beträchtliche Größe. Wir fanden in unseren Fällen den Milztumor in der Regel bis zum Rippenbogen reichend. Häufig reichte er jedoch auch darüber hinaus. Die Konsistenz des Organes war in der Regel eine ziemlich derbe, was allerdings bei einer Reihe von unseren Patienten, die aus Malariagegenden stammten oder doch länger in solchen gelebt hatten, auf diese zurückgeführt werden konnte. Mitunter finden wir zwar bei vereinzelten Patienten, die ganz am Beginne des ersten Anfalles standen, eine Vergrößerung der Milz nicht angegeben, jedoch trat sie dann immer im weiteren Verlaufe ein. Jedenfalls erreicht der Milztumor in der Regel bei Rekurrens bedeutend größere Dimensionen, als dies beim Abdominaltyphus der Fall ist.



Im allgemeinen schwillt der Tumor während der Intervalle ab, um dann während der Relapse wieder zuzunehmen.

Während nun beim Abdominaltyphus oder bei anderen Infektionskrankheiten stärkere Beschwerden, hervorgerufen durch Milzveränderungen, nicht vorzukommen pflegen, sind es bei der Rekurrens die Infarktbildungen mit ihren Folgezuständen, welche dem Patienten wesentliche Beschwerden verursachen und für ihn verhängnisvoll werden können. Es ist natürlich bei den in Genesung übergegangenen Fällen nicht zu sagen, inwieweit wirklich Infarkte zustande gekommen waren. Tatsache ist es aber, daß die Kranken häufig über langandauernde Schmerzen in der Milzgegend klagen.

Ich habe, von den häufigen Fällen abgesehen, in denen Milzschmerzen leichteren Grades angegeben werden, besonders zehn Fälle gefunden, in denen sie besonders markant ausgesprochen waren. Z. B.:

Bei dem Patienten Iv. Gjaković reichte am Tage des ersten Relapses die Milz von der fünften Rippe bis etwas über den Rand des Rippenbogens. Zwei Tage darauf, nachdem Pseudokrise eingetreten war, reichte sie schon bis vier Querfinger über den Rippenbogen. Dabei enorme Druckschmerzhaftigkeit der ganzen Milzgegend, das Organ sehr hart. Erst zwei Tage danach ging die Dämpfung bis zum Rippenbogen zurück, die Schmerzhaftigkeit wich.

Bei dem Patienten Mato Curić traten neben Ikterus am 23. März, nachdem der Kranke vorher eine längere, wahrscheinlich als Relaps zu deutende Fieberperiode überstanden hatte, unter neuerlichem Fieber heftige Schmerzen in der bis drei Querfinger unter den Rippenbogen reichenden harten Milz auf. In den nächsten Tagen vergrößerte sich die Milz, obwohl Patient nur wenig fieberte, bis zur Höhe der Nabellinie, worauf die Schmerzen dann langsam auf kalte Umschläge nachließen.

Mitunter reicht die Vergrößerung hauptsächlich nach oben, wie bei dem Patienten Miko Dilber, wo sie unter heftigen Schmerzen in der Milzgegend abgeschwächtes Atmen über den hinteren unteren Partien der linken Lunge hervorrief.

Stellenweise ist auch die Schmerzhaftigkeit umschrieben. So bestand sie bei dem Patienten Aleksa Rogić durch mehrere Tage im siebenten und achten Interkostalraume in der heftigsten Weise.

Von den schweren klinischen Folgeerscheinungen, welche die Infarktbildungen in der Milz nach sich ziehen können, als da sind Vereiterungen, Peritonitis, Milzruptur, könnten wir einmal Milzabszeß mit Ausgang in Heilung nach Operation, über den anderwärts ausführlich berichtet werden wird, sowie einmal Peritonitis (siehe Autopsiebefund Nr. 5) beobachten. (Siehe auch Besprechung der Autopsiebefunde.)

Ein weiteres charakteristisches Moment von seiten der Beteiligung der Verdauungsorgane liegt beim Rückfallstyphus in der Erkrankung der Leber und im Ikterus. Unter den von *Löventhal* beobachteten Fällen war die Leber in 9% überhaupt, in 1·8% bedeutend vergrößert. Ein Teil dieser letzteren Fälle hatte gleichzeitig bedeutenden Milztumor. Selten sind schwere Veränderungen der Leber, wie die von *Freymann* mitgeteilte Abszeßbildung.

Auch wir beobachteten zu wiederholten Malen Leberschwellungen, wobei die Leber fast immer auch druckempfindlich war. In der Regel war auch Ikterus damit verbunden. Nur in drei Fällen reichte die Dämpfung mehrere Querfinger unter den Rippenbogen, ohne gleichzeitigen Ikterus. Auch im Jahre 1905 sah ich einen Patienten ohne Ikterus auf meiner Abteilung, bei dem die druckempfindliche Leber bis vier Querfinger unter den Rippenbogen reichte. In der Mehrzahl aber ist eben Ikterus damit verbunden.

Dieser Ikterus kann nun verschiedene Dimensionen annehmen, vom ganz leichten bis zum ausgesprochenen schwersten Melasikterus. Im ganzen beobachteten wir ausgesprochenen Ikterus in 17 Fällen = **5·1%**. Zum Vergleiche sei angeführt, daß *Girgensohn* Ikterus in 10%, *Löventhal* in 13%, *Ponfick* in 24%, *Eggebrecht* nur in 4% und *Litten* gar nur in 1·5% der Fälle antrafen. Man sieht also, daß die Häufigkeit des Vorkommens von Ikterus innerhalb sehr großer Grenzen schwanken kann. Im allgemeinen dürfte wohl das vermehrte Auftreten ein Symptom einer besonders schweren Epidemie sein. Denn auch wir finden unter unseren 17 Ikterusfällen 8 Todesfälle, bei denen zwar noch andere Komplikationen bestanden, in Anbetracht der geringen Mortalität der Rekurrens jedoch immer noch eine sehr große Zahl.

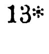
Der Ikterus trat in der Regel gegen Ende des Anfalles und meistens schon im ersten Anfalle auf. Zweimal wiederholte sich der Ikterus im Relapse, respektive gegen Ende des Relapses.

Über die Möglichkeit des Entstehens von Ikterus, sowie über das sogenannte biliöse Fieber wollen wir später sprechen.

Respirationsorgane.

Es ist verständlich, daß mit einer so schwer fieberhaften Krankheit in der Regel auch Pharyngitis verbunden ist, und die Patienten infolgedessen häufig über Schluckbeschwerden klagen. (*Löventhal* sah in 1% der Fälle Angina.)

In mehreren Fällen war jedoch die Beteiligung des Pharynx eine besonders starke, respektive eine sehr eigentümliche:





Beim Patienten Niko Kurt traten am fünften Tage des ersten Intervalles Halsschmerzen auf, welche am nächsten Tage sehr hochgradig wurden. Die Untersuchung ergab: Der ganze weiche Gaumen gerötet, der Arcus palato-glossus beiderseits von der Uvula weißlich verfärbt, wie ulzeriert aussehend. Der weißliche Teil grenzt sich scharf gegen die geröteten Partien ab. Die Uvula deutlich geschwollen, stellenweise die geröteten Partien mit den weißlichen abwechselnd.

Drei Tage später die Ulzerationen auch nach rückwärts gegen den Arc. pal.-pharyng. verlaufend, ebenso an der hinteren Pharynxwand eine ausgebreitete weiße Ulzeration. Dazwischen rötliche Inseln. Die Epiglottis stark geschwollen, verhindert den Einblick in das Larynxinnere.

Nach weiteren vier Tagen die Ulzerationen stark zurückgegangen, nur am Ansatze der Epiglottis noch konfluierende weiße Flecken. Die Epiglottis noch stark infiltriert und gerötet, wie mit weißlichen Punkten besät, den Einblick in das Larynxinnere verwehrend.

Eine Woche darauf war die Epiglottis noch immer mäßig geschwellt und gerötet, jedoch die Ulzerationen geschwunden. Patient war überdies auch ikterisch gewesen.

Starke Infiltration und Rötung der Epiglottis bestand auch bei dem Patienten N. Barac, und zwar trat sie, nachdem vorher eine Pharyngitis bestanden hatte, erst am Tage der definitiven Entfieberung auf. Dabei war der Larynx normal.

Ferner klagte der Patient Bešir Arpadžan am dritten Tage nach der Entfieberung über heftige Schluckbeschwerden. Bei der Untersuchung sah man den Pharynx intensiv gerötet, die Schleimhaut wie aufgerieben aussehend und sehr trocken. Innerhalb einer Woche entwickelten sich sodann an der Uvula, auf der linken Seite des weichen Gaumens und auf der Vorderfläche des hinteren Gaumenbogens beiderseits weißliche, unregelmäßig begrenzte Ulzerationen. Ebenso im Larynx am Epiglottisrande beiderseits eine kleine Ulzeration.

Im Laufe einer weiteren Woche gingen die Ulzerationen langsam zurück.

Endlich fand sich eine starke Schwellung der Tonsillen einige Tage vor dem Exitus bei dem Patienten Ivo Miletic. Dabei der Larynx normal.

Öfters ist also, wie wir gesehen haben, bei diesen schwereren Affektionen des Pharynx auch der Larynx mitbeteiligt.

Die laryngoskopische Untersuchung wurde bei 84 Patienten wenigstens einmal durchgeführt. Außer den zwei schon genannten Fällen, in denen auch der Pharynx erkrankt war, fanden wir noch in vier Fällen stärkeres Ergriffensein des Larynx, die Fälle mit nur starker Rötung des Larynx nicht mitgerechnet.

An die Spitze dieser Fälle möchte ich den Patienten L. Ikić stellen, bei welchem zwei Tage nach der ersten Entfieberung die laryngoskopische Untersuchung normalen Befund ergab. Am nächsten Tage früh trat ohne Fieber Drüsenschwellung auf der linken Hals-



seite auf. Im Laufe des Tages nahm die Schwellung rapid zu. Um 3 Uhr nachmittags plötzlich Erstickungsanfall, welche die sofortige Tracheotomie notwendig machte. Man sah bei der laryngoskopischen Untersuchung nur enorme ödematöse Schwellung der Epiglottis. Innerhalb ganz kurzer Zeit bildete sich die Schwellung wieder zurück, Patient konnte dekanüliert werden. Er erlitt dann noch einen Relaps, jedoch ohne weitere Erscheinungen von seiten des Larynx.

In einem weiteren Falle (Patient Jozo Skulj) bestand starke Infiltration und Rötung der Epiglottis, in geringerem Grade auch der Stimmbänder. Bei dem Patienten Risto Ludera bestand auffallende Trockenheit der Epiglottis und des Pharynx, die Epiglottis zeigte an ihrem linksseitigen Rande reichliche Ulzerationen.

Endlich zeigten sich bei der Patientin Kr. Turcić am Arcus palat.-gloss. beiderseits streifenförmige weißliche Ulzerationen, das Gewebe herum infiltriert. In der Interarytenoidealgegend starke Auflockerung der Schleimhaut, die stellenweise gleichfalls ulzeriert ist.

Diese Affektion trat gleichfalls erst im fieberfreien Intervalle hervor.

Es ist ja gewiß, daß es uns bei noch öfteren laryngoskopischen Untersuchungen noch häufiger gelungen wäre, Veränderungen zu finden, die zitierten Fälle sind aber Beweis dafür, daß sehr schwere Erkrankungen des Rachens und Kehlkopfes durch Rekurrens verursacht werden können. Auch *Spitz* berichtet von vorübergehenden Affektionen des Kehlkopfes, Heiserkeit, Schlingbeschwerden und Schmerzen bei Druck auf die Cartilago thyreoidea, dementsprechend auch über Vorkommen von Geschwüren im Kehlkopfe. *Lachmann* sah Paresen der Stimmbänder.

Wie die meisten Autoren beobachteten auch wir ziemlich häufig Bronchitiden, obwohl sie in der Regel keinen so hohen Grad erreichten wie beim Abdominaltyphus, was wohl aus der kürzeren Dauer des Fiebers zu erklären ist.

Von größter Wichtigkeit ist aber das Auftreten der croupösen Pneumonie, indem sie wohl die quoad vitam gefährlichste Komplikation darstellt. Im ganzen kam elfmal Pneumonia crouposa vor, davon siebenmal mit letalem Ausgange, wohl ein Beweis, wie enorm gefährlich diese Komplikation ist. Das Nähere über die letal verlaufenen Fälle wird später bei Besprechung der Todesfälle erläutert werden.

Drei Fälle gingen in Genesung über.

Patient Coijetko Jovičić. Es trat einige Tage nach dem ersten Abfalle Dämpfung rechts vorne von der zweiten Rippe nach abwärts auf. Darüber bronchiales Atmen mit konsonierendem Rasseln neben ferruginösem Sputum. Ausgang in Heilung.

Bei dem Patienten Niko Tišić trat schon am zweiten Tage nach der ersten Krise wieder hohes Fieber auf. Es entwickelte sich Dämpfung

links hinten von der Spina bis zum Angulus scapulae. Darüber Bronchialatmen und konsonierendes Rasseln, ferruginöses Sputum. Die Dämpfung breitete sich dann über die ganze linke rückwärtige Seite aus und Patient fieberte durch zehn Tage sehr hoch, es trat übelriechendes Sputum auf, wodurch Patient sehr herunterkam. Das Infiltrat resorbierte sich außerordentlich langsam. Möglicherweise war an dem zehntägigen Fieber auch ein Relaps mitbeteiligt.

Am vierten Tage nach der Krise trat die Pneumonie bei dem Patienten Jakob Miljak auf. Es war gleichfalls eine linksseitige Unterlappenpneumonie, bei der das Fieber durch fünf Tage andauerte, worauf die Pneumonie sich langsam löste.

Pleuritis, und zwar eiteriger Natur, sahen wir zweimal entstehen, einmal im Anschlusse an Pneumonie, einmal im Anschlusse an Lungenabszeß. Einmal entwickelte sich im Anschlusse an Pneumonie seröse Pleuritis. Diese Fälle werden bei den Todesfällen besprochen werden. Daselbst soll auch von den Lobulärpneumonien die Rede sein.

Von anderen Autoren sahen *Löventhal* Pneumonien in 1·42%, *Lachmann* in 11% der Fälle, nämlich bei 23 Patienten, von denen 9 starben. In der Leipziger Epidemie erkrankten 3·5% der Fälle an Pneumonie.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Relativ wenig ist über die Erscheinungen von seiten der Harnorgane zu sagen. Zweimal konnten wir schwere hämorrhagische Nephritis beobachten, über die bei den Todesfällen die Rede sein wird. Ein Fall von Nephritis post Febr. recurr. ging in Genesung über.

Patient Muj Hunkić machte eine vom 9. Februar bis 9. März 1905 dauernde Rekurrens mit einem Relapse mit, er hatte schon bei seiner Entlassung Ödeme und ziemliche Mengen von Eiweiß im Harne. Nach einer Woche kehrte er mit hochgradigen Ödemen und einer großen Menge von Albumen im Harne wieder. Auf energische Schwitzprozeduren bildeten sich jedoch die nephritischen Erscheinungen bald wieder zurück.

Wir finden auch in den meisten anderen Epidemien Nephritis verhältnismäßig selten angegeben. *Eggebrecht* allerdings nimmt als durchschnittliche Zahl 2—4% der Erkrankungsfälle an. Jedoch finden wir z. B. bei *Spitz* (Breslau) nur 0·3%, bei *Löventhal* (Moskau) nur 0·35% Nephritiden. Für unsere Fälle würde sich eine Zahl von 0·9% ergeben. Es ist leicht begreiflich, daß mitunter febrile Albuminurie beobachtet wurde, jedoch waren die Eiweißmengen immer sehr gering. Ebenso kommen vorübergehend Knöchelödeme nicht nephritischen Ursprunges vor.

Erwähnen möchte ich weiters, daß wir zu wiederholtenmalen die Diazoreaktion ausführten, daß sie jedoch mit einer einzigen



Ausnahme immer **negativ** ausfiel, was wohl gegenüber anderen Infektionskrankheiten bemerkenswert ist. Bezüglich der **Menge** des von den Rekurrenskranken ausgeschiedenen **Harnes** wird angegeben, daß sie im allgemeinen vor der Akme stark vermindert ist, um dann am Tage der Krise oder auch einen Tag früher rasch anzusteigen und mitunter 2·5—3 *l* zu erreichen. Während der Paroxysmen soll öfters auch völlige Anurie vorkommen, ohne daß Nephritis sich einstellt, und anderseits wird in der Apyrexie Polyurie bis zu 5 *l* Harn angegeben. Ich habe nun in ungefähr 15 Fällen Harnmessungen durchgeführt, konnte jedoch von einer derartigen Gesetzmäßigkeit in der Harnsekretion nichts beobachten.

Bezüglich der **weiblichen Genitalorgane** möchte ich nur hervorheben, daß auch wir, im Sinne anderer Autoren, welche von der Häufigkeit des Abortus bei rekurrenskranken **Schwangeren** berichtet haben, in zwei Fällen Eintritt von **Abortus** beobachteten, eine Wahrnehmung, die auch sonst im Lande gemacht wurde. Es ist begreiflich, daß man bei Föten, welche in der Höhe des Anfalles ausgestoßen werden, Spirillen finden kann, wie es *Albrecht, Mamurowski* und *Spitz* gelungen ist. Ich habe in einem Falle die spirillolytische Kraft des Serums eines **Rekurrensfötus** untersucht, jedoch mit negativem Resultate.

Nervensystem.

Kopfschmerzen bildeten, wie schon erwähnt, auch bei unseren Fällen ein dominierendes Symptom, nebenbei auch diffuse **Muskelschmerzen** im ganzen Körper, besonders in den unteren Extremitäten.

Delirien werden von verschiedenen Autoren in verschiedener Häufigkeit angegeben, z. B. beobachtete sie *Eggebrecht* in 12·5% der Fälle, von diesen wieder die größte Zahl (75%) im ersten Anfalle, 40·9% in der ersten Apyrexie und 33·3% im zweiten Anfalle.

Ich kann zwar genaue Prozentzahlen über das Vorkommen der Delirien nicht angeben, möchte nur hervorheben, daß sie in unserer Epidemie jedenfalls bedeutend seltener waren, was wohl darin seine Erklärung finden mag, daß z. B. im Vergleiche zur **Leipziger** Epidemie Potatoren unter unseren Patienten verhältnismäßig sehr selten vorkommen.

In zwei **Fällen** kamen aber **ausgesprochene Psychosen** mit dem Beginn der Apyrexie zur Beobachtung.

Der erste Fall betraf einen 25jährigen **Arbeiter**, welcher in schwerer Benommenheit und stark **ikterisch** am 18. März 1904 eingeliefert wurde.



Die Untersuchung ergab außer Hautabschürfungen am linken Knie und am rechten Oberarme äußerlich sonst nichts Abnormes. Das Auffallende war nun aber, daß Patient deutliche Symptome zeigte, welche im Zusammenhange mit der genannten Verletzung die Möglichkeit einer Lyssa in Erwägung ziehen ließen. Es bestand die eigentümliche Unruhe. Patient versuchte wiederholt das Wartepersonale zu beißen, und wurde derart furibund, daß ihm die Zwangsjacke angelegt werden mußte. Am nächsten Tage erfolgte der Exitus und bei der Autopsie (siehe Todesfall Nr. 14) zeigte sich, daß außer Blutungen an den Pleuren und im Magen auch die für Rekurrens charakteristische Beschaffenheit des akuten Milztumors zu finden war. Mit Rücksicht auf den Ikterus war auch an akute gelbe Leberatrophie und Phosphorvergiftung gedacht worden, jedoch konnten durch die Sektion diese Zustände mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Der zweite Fall betraf ein 14jähriges Mädchen, das am 25. Mai 1905 aufgenommen wurde. Am zweiten Tage erfolgte die Krise, und zwei Tage danach trat große Unruhe der Patientin auf, die sich bald zu Delirien und förmlichen Tobsuchtsanfällen steigerte. Dieser Zustand dauerte in gleicher Intensität durch zirka fünf Tage an, um allmählich abzuklingen und einem melancholischen Zustande Platz zu machen; Patientin war still, verschlossen, weinte sehr häufig ohne jede Motivierung. Bei der Entlassung war Patientin zwar vollständig ruhig, ihre Intelligenz war jedoch noch immer gestört.

Auch im übrigen Lande wurden wiederholt Psychosen nach Rekurrens angegeben. Es mag wohl hierbei auch die starke Disposition der einheimischen Bevölkerung zur Neurasthenie und Hysterie eine Rolle spielen.

In einzelnen Epidemien kamen auch Entzündungen der Hirnhäute vor, und zwar in der Regel die Pachymeningitis haemorrhagica. *Lachmann* beobachtete sie in fünf Fällen. In dem ersten der eben geschilderten Fälle von Psychose mußte aus äußeren Gründen eine Sektion des Schädels unterlassen werden. Vielleicht handelte es sich dabei gleichfalls um Meningitis haemorrhagica.

Die anderseits mehrfach beobachteten Neuritiden und Neuralgien konnten wir niemals sich entwickeln sehen.

Dagegen waren sehr häufig Erkrankungen der Gelenke, in der Mehrzahl wohl ohne äußerlich sichtbare Veränderungen. Wir beobachteten sie im ganzen in 20 Fällen = 6%. Die Schmerzen waren in der Regel sehr heftiger Natur, wir konnten jedoch im



Gegensatze zu *Spitz* beobachten, daß sie durch Salizyl sehr günstig beeinflußt wurden.

Am häufigsten war das Schultergelenk befallen, nämlich zehnmal, davon einigemale bilateral, zweimal das Kniegelenk mit leichter Schwellung, einmal die Fingergelenke der einen Hand, einmal Hand und Knie, zweimal ein Teil der Wirbelsäule, einmal Hand und Ellbogen, einmal die Beckengelenke und einmal gleichzeitig Schulter- und Sprunggelenk. Die Affektionen heilten ausnahmslos nach ziemlich kurzer Zeit aus. Die Gelenkskomplikationen traten in der Regel in der Apyrexie auf.

In einzelnen Epidemien werden auch Drüsenschwellungen, speziell solche der Parotis (*Spitz* 0·6%, *Litten* 1·25%, *Löventhal* 2·5%, dagegen *Eggebrecht* 0%), angegeben. Parotitiden sahen wir nie, wogegen zweimal schmerzhafte Schwellung der Drüsen hinter dem Sternokleidomastoideus, einmal Schwellung der Leistendrüsen auftraten.

Auge und Ohr.

Die Erscheinungen von seiten des Auges wurden von einer Reihe von Autoren ausführlich beschrieben. Hauptsächlich ist es, abgesehen von den häufigen Konjunktivitiden, die Zyklitis, welche die Rekurrenspatienten ein bis zwei bis acht Wochen und noch später nach der Krise befällt, seltener in oder zwischen den Anfällen.

Die Häufigkeit der Augenaffektionen schwankt innerhalb großer Zahlen, z. B. sah *Murchison* 21·3% (zitiert nach *Eggebrecht*), *Eggebrecht* 6·3%, *Löventhal* 4%, dagegen *Spitz* nur 1·5%.

Wir konnten eigentlich nur in einigen Fällen Konjunktivitiden, in einem Falle Nebelsehen, das rasch wieder vorüberging, und einmal gleichfalls rasch verschwindendes Doppelsehen beobachten. Vielleicht erklärt sich dies dadurch, daß die Epidemie im Vergleiche zu anderen beschriebenen eine relativ leichtere war, oder aber dadurch, daß wir wegen Raummangel die Kranken nicht genügend lange halten konnten und dadurch vielleicht manche Augenkomplikationen nicht zu Gesichte bekamen.

Ebensowenig kann ich über Erkrankungen der Ohren bei meinen Patienten berichten. Z. B. die von anderen Autoren (*Spitz* 15·7%, *Eggebrecht* 2%) beobachtete Otitis media suppurativa konnten wir niemals konstatieren.

Zweimal bestanden Ohrschmerzen ohne nachweisbaren Befund, einmal intensivere Schwerhörigkeit. Ich möchte die Seltenheit dieser Ohrveränderungen aus dem Umstande erklären, daß wir vorwiegend nur jugendliche und relativ kräftige Patienten hatten.



Im Anhange zum klinischen Verlaufe mag noch der Tatsache Erwähnung getan werden, daß wir, ebenso wie z. B. *Litten* es an fünf Hospitalpatienten beobachten konnte, bei einem Kranken innerhalb kurzer Zeit zweimalige Infektion mit Rekurrens sahen, eine in theoretischer Hinsicht interessante Tatsache. Patient A. Ramljak lag vom 1. Februar bis 21. März 1904 wegen Rekurrens (drei Anfälle) im Spital. Am 2. Mai kehrte er mit Rekurrens wieder (Spirillen positiv) und machte nunmehr einen sicheren Anfall durch.

Mortalität und pathologische Anatomie.

Zunächst sollen kurze Auszüge aus den Krankengeschichten und die Sektionsbefunde der Verstorbenen in chronologischer Ordnung angeführt werden.

1. Josef Barać, katholisch, Taglöhner, 36 Jahre. Beginn vier Tage vor der Aufnahme in typischer Weise. Bei der Aufnahme Milztumor, die Milz druckempfindlich. Patient erhält Laktophenin und Antipyrin. Das Fieber sehr hoch. Spirillen positiv. Am siebenten Tage des Spitalsaufenthaltes kritischer Abfall unter Schweiß, jedoch am nächsten Tage wieder Anstieg auf 40·3°, das Fieber bleibt bis zu dem zwei Tage danach erfolgten Exitus letalis mit geringen Remissionen sehr hoch. Am vorletzten Tage keine Spirillen.

Sektionsbefund.

Typhus recurrens. Tumor lienis acutus (sine infarctibus). Degeneratio parenchymatosa cordis, hepatis et renum. Ecchymoses haemorrhagicae rarae et parvae pleurarum et pericardii, plures mucosae ventriculi. Ecchymoses haemorrhagicae plures dispersae peritonei visceralis intestini tenuis. Bronchitis diffusa. Concretio fibrosa pleurae sinistrae. Bronchopneumonia dispersa incipiens partium posteriorum, oedema acutum leve pulmonum. Ecchymoses capillares permultae renum (Nephritis haemorrhagica recens). Haematoma textus cellulosi in ligamento hepato-duodenali.

Blutfarbstoffimbibition des Endokards der Herzklappen und der Intima der Aorta. Im Blute keine Spirillen, dafür massenhaft Kokken.

Im Rachen, Kehlkopf und der Trachea sehr starke Rötung. Am Zungengrunde über den vergrößerten Follikeln deutliche Ekchymosen.

Leber mäßig groß, bauchig, von normalem Aussehen, zeigt an einer Stelle des rechten Lappens vorne nahe der oberen Fläche einen walnußgroßen, stark hyperämischen Herd, analog einem Infarkte. Milz sehr groß, mit allen Zeichen eines sehr akuten Tumors, jedoch ohne Infarkte, nur stellenweise kleinere, wie hämorrhagische Herde.

2. Anto Sacrata, katholisch, Bahnbauarbeiter, 31 Jahre alt. Drei Tage vor der Aufnahme typisch erkrankt. Starke Bronchitis, druckempfindlicher Milztumor. Das Fieber erreichte durch drei Tage fast nie 39°. Spirillen positiv.

Am dritten Tage ausgesprochener Ikterus, starke Leberschwellung, zahlreiche Spirillen. Am vierten Tage unter Zunahme des Ikterus und bei benommenem Sensorium, sowie unter Schweiß kritischer Abfall der Temperatur. Am nächsten Tage rapider Kräfteverfall und Exitus. Im Harne geringe Mengen von Eiweiß.

Sektionsbefund.

Typhus recurrens. Icterus universalis gravissimus. Petechiae parvae et rarae cutis. Ecchymoses haemorrh. rarae pleurarum e pericardii, text. cellulosi mediastini, plures mucosae ventriculi, maximae et multae peritonei cum haemorrhagia in cavum abdominis ex ruptura parva capsulae lienis tumorem acutiss. et haematoma subcapsulare permagnum praestantis. Infarctus haemorrhagici et necrotici parvi lienis. Pneumonia crouposa in stadio hyperaemiae lobi inferioris pulmonis dextri, oedema acutum pulmonum, concretio fibrosa pleurae sinistrae. Degeneratio parenchymatosa incipiens organorum praecipue renum. (Gewicht der Milz 1100 *g*.)

Auch das Gehirn stark ikterisch. Im Inneren des Kehlkopfes an der Epiglottis eine kleine Ekchymose.

3. Mato Gavran, katholisch, Bahnbauarbeiter, 16 Jahre. Vor drei Tagen typisch erkrankt. Herpes labidis. Milz groß, druckempfindlich.

Nach dreitägigem hohem Fieber erfolgte am vierten Tage kritischer Abfall der Temperatur. Hierauf achttägiges Intervall mit nur geringen Steigerungen, wahrscheinlich verursacht durch die starke Milzschwellung. Dann Relaps mit unregelmäßigem Fieber, fünf Tage dauernd. Dann kritischer Abfall. Jedoch sofort am nächsten Tage unter Schüttelfrost Anstieg der Temperatur. Es entwickelte sich in den folgenden Tagen eine immer mehr zunehmende Dämpfung im Gebiete der linken hinteren Lungenpartien mit Konsonanzerscheinungen. Dabei reichlich ferruginöses Sputum. Unter zunehmender Schwäche und Dyspnoe des Kranken erfolgte trotz reichlicher Sauerstoffverabreichung eine Woche nach dem letztgenannten Fieberanstiege der Exitus.

Sektionsbefund.

Tumor lienis acutissimus permagnus cum infarctibus necroticis dilapsis et cum diaphragmate, ventriculo, omento majore atque flexura colonis adnexa accretus. Abscessus metastaticus necroticus regionis lateralis lobi inferioris pulmonis sinistri sequente pleuritide sero-fibrino-purulenta sinistra gravissima cum compressione et atelectasi completa totius pulmonis sinistri. Hyperaemia et oedema acutum leve pulmonis dextri. Degeneratio parenchymatosa et adiposa gravis m. cordis, hepatis et renum. Pubescentia universalis progrediens.

Im Bauche eine kleine Menge blutig gefärbten Transsudates. Rechte Lunge frei, mit Pleuraekchymosen und Spuren von Transsudat in der Pleurahöhle. Die kolossal vergrößerte Milz wird beim Durchschneiden der linken Rippenknorpel verletzt, wobei sich die überaus stark erweichte Milzpulpa wie ein Strom blutigen Breies in die Bauchhöhle ergießt. Dabei ist die Milz mit ihrer Kapsel mit den Nachbarorganen teils verwachsen, teils



verklebt, so daß sie sich überhaupt nicht in Gänze herauspräparieren läßt. Doch bemerkt man an den noch freien Stellen der Milzkapsel umschriebene nekrotische erweichte Herde, die den Infarkten ähnlich in die Milzpulpa reichen. Im Blute keine Spirillen, jedoch zahlreiche Kokken.

4. Ilija Avramović, orientalisch-orthodox, Bauer, 27 Jahre alt. Patient angeblich vor zehn Tagen mit Schwellungen in den Beinen erkrankt. Vor acht Tagen dann Schüttelfrost, nach weiteren zwei Tagen Auftreten eines blutigen, trüben Urins.

Herpes labialis, mäßiger Milztumor, Ödeme an den Unterschenkeln. Im Harne massenhaft Eiweiß, im Blute zahlreiche Spirillen. Am dritten Tage unter Schweiß Entfieberung, jedoch hochgradige Schwäche. Am vierten Tage Auftreten von Ikterus, Leber sehr druckempfindlich. Patient blieb dann fieberfrei bis zu seinem am siebenten Tage nach der Aufnahme erfolgten Exitus.

Sektionsbefund.

Typhus recurrens. Tumor lienis acutus non gravis sine infarctibus. Nephritis haemorrhagica acuta gravis. Degeneratio parenchymatosa et adiposa cordis et praecipue hepatis. Bronchitis diffusa, bronchopneumonia incipiens partium discretarum pulmonis dextri, Emphysema marginale vesiculare, hyperaemia et oedema acutum pulmonis. Ecchymoses haemorrhag. pleurarum rarae, permultae mucosae ventriculi. Ecchymoses haemorrhagicae mucosae laryngis et tracheae. Oedema acutum ligamentorum ary-epiglotticorum. Icterus universalis haematogenes. Imbibitio saguinolenta endocardii et intimae vasorum.

Leber vergrößert, lehmfarbig, sehr brüchig, stark verfettet. Milz nicht sehr stark vergrößert, mäßig dünne Kapsel, dunkelhimbeerrote, nur mäßig erweichte Pulpa ohne Infarkte, aber zerstreute, vergrößerte, blaßgraue, nicht zahlreiche Follikel zeigend. Nieren bedeutend vergrößert, dunkelrot, sehr schlaff, mit dünner, leicht abziehbarer Kapsel und dunkelroter, durch unzählige schwärzlichrote Blutaustritte wie gesprenkelt aussehender, glatter Oberfläche. Dunkelrot, deutlich verbreitert vorquellend und mit Ekchymosen durchsetzt ist die sehr brüchige Rinde, mehr dunkelrot und ebenfalls streifig ekchymosiert sind auch die Pyramiden.

Magenschleimhaut sehr stark, dabei fein ekchymosiert, besonders im Fundus cardiae. Kaffeesatzartiger, blutiger Mageninhalt, ebenso in den Gedärmen, welche keine Ekchymosen auf der blassen, mäßig geschwollenen Schleimhaut zeigen. Ductus choledochus frei.

Mikroskopisch im Herzen keine Verfettung, aber trübe Schwellung, deutlich wie gekocht.

Im Blute keine Spirillen, aber Kokken und Streptokokken. Die meisten Blutkörperchen wie ausgelaugt.

5. Ivo Miletić, katholisch, 16 Jahre alt, Taglöhner. Vor fünf Tagen typisch erkrankt.

Schwacher Milztumor, massenhaft Spirillen. Nach dreitägigem mäßigen Fieber am vierten Tage kritischer Abfall. Achttägiges Intervall. Darauf viertägiger Relaps, am fünften Tage kritischer Abfall, den Tag darauf Auftreten von Schlingbeschwerden, beide Tonsillen stark geschwollen, je-



doch ohne Belag. Die regionären Drüsen gleichfalls geschwollen. Dabei neuerliches Fieber. Am nächsten Tage Schmerzen in der linken Brusthälfte, links hinten unten vom Skapularwinkel Dämpfung, konsonierendes Rasseln. Am nächsten Tage Herabsinken der Temperatur bei Kräfteverfall, gespanntes Abdomen, mehrmals Erbrechen, den Tag darauf Exitus.

Sektionsbefund.

Tumor lienis acutus gravis cum infarctu magno necrotico et abscedente atque abscessibus (infarct.) parvis dispersis sequente peritonitide acuta purulenta diffusa valde progressa. Tonsillitis purulenta exulcerans praecipue sinistra, bronchitis diffusa, bronchopneumonia discreta incipiens, oedema acutum pulmonum. Catarrhus ventriculi chronicus. Ostitis traumatica sanata tibiae sinistrae.

Im Blute keine Spirillen, in der Milz Diplococcus pneumoniae capsularis.

6. Lazar Kujaća, 28 Jahre alt, orientalisch-orthodox, Kmet.

Angeblich seit 14 Tagen krank. Beginn mit Schmerzen in der Magengegend und hohem Fieber. Seit vier Tagen ist Patient stark gelb, seit drei Tagen ist er heiser und leidet an Halsschmerzen.

Hochgradiger Ikterus, Leber mäßig vergrößert, dagegen die Milz kaum vergrößert. Pharynx und Larynx stark gerötet. Temperatur subnormal. Die Temperatur bleibt durch acht Tage normal. Dann nach einem Vorschlage Relaps (Spirillen positiv). Am vierten Tage des Relapses kritischer Abfall, jedoch sofort am nächsten Tage wieder Ansteigen der Temperatur, welche dann mit Unterbrechungen bis zu dem fünf Tage danach erfolgten Exitus hoch blieb. In den letzten Tagen zunehmender Ikterus, sowie rechts hinten vom Skapularwinkel an Dämpfung mit Bronchialatmen und konsonierendem Rasseln.

Sektionsbefund.

Pleuropneumonia crouposa in stadio hepatisationis griseae et rubrae descendens totius pulmonis dextri. Oedema acutum pulmonis sinistri. Concretiones fibrosae pleurarum. Tumor lienis acutus cum infarctibus (abscessibus) dispersis parvis. Degeneratio parenchymatosa m. cordis, hepatis et renum. Icterus levis.

Im Blute keine Spirillen. In der Milz sehr spärliche Kokken.

7. Lutov Ahmedkodić, islamitisch, 30 Jahre alt, Taglöhner.

Vor drei Tagen typisch erkrankt.

Milztumor, Spirillen. Nach dreitägigem hohen Fieber typische Krise. Zwei Tage darauf wieder Ansteigen des Fiebers, dabei Entstehen einer intensiven Dämpfung rechts rückwärts mit hohem Bronchialatmen, kein Sputum. Unter ziemlich hohem Fieber nahm die Dämpfung immer mehr zu, griff auf die andere Seite über, daselbst auch hohes Bronchialatmen, hämorrhagisches Sputum. Das Fieber war im Anfange sehr hoch, wurde später geringer, es hellte sich die Dämpfung vorne wohl etwas auf, sonst blieb jedoch der Befund bis zu dem drei Wochen nach dem genannten Fieberanstiege erfolgten Exitus gleich. In der späteren Zeit entwickelten sich Ikterus, Dekubitus und häufige, bräunliche, sehr übelriechende Stühle.



Sektionsbefund.

Typhus recurrens in stadio afebrili. Dysenteria chronica seu enteritis follicularis ulcerosa chronica gravis totius intestini crassi. Abscessus metastatici pulmonum, text. cellulosi profundi colli et renum. Bronchitis diffusa. Bronchopneumonia catarrh. lobularis pulmon. utriusque praecipue confluens partis superioris et posterioris pulmonis dextri. Pleuritis sero-fibrinopurulenta acuta ambilateralis. Infiltratio tuberculosa obsoleta cicatrisans apicis pulmonis dextri. Concretio fibrosa partic. pleurae dextrae. Abscessus metastatici textus cellulosi profundi lateris utriusque colli. Tumor lienis acutus. Catarrhus ventriculi chronicus. Decubitus regionis sacralis. Marasmus.

Im Eiter der Abszesse am Halse nun zahlreiche Staphylokokken. Im tiefen Zellgewebe des Halses beiderseits der Schilddrüse, jedoch nicht von dieser ausgehend, je ein walnußgroßer Abszeß mit dickem Eiter. Rechte Lunge in ihrer Spitze und hinten stark angewachsen, auch zum Teil mit dem Zwerchfell und Herzbeutel verwachsen oder verklebt. Zwischen den von Verwachsungen freien Stellen pleuritisches Exsudat in mäßiger Menge, zum Teil eiterig. Linke Lunge frei, die Pleurahöhle enthält eine mäßige Menge desselben, zum Teil eiterigen Exsudates. Der größte Teil des rechten Oberlappens durch frische, konfluierende katarrhalische Entzündungsherde hepatisiert, ebenso der hintere obere Teil des Unterlappens, außerdem enthält die Lunge zerstreute kleine katarrhalische Entzündungsherde und charakteristische, unzweifelhafte, sehr zahlreiche, wahre Abszesse wie bei Pyämie. In der ektatischen rechten Lunge findet man nur zerstreute kleine Entzündungsherde und ziemlich viele, darunter auch etwas größere metastatische Abszesse.

Milz groß, Kapsel dünn, Pulpa stark erweicht, dabei ungleich gefärbt, indem dunkelrote Stellen mit blasseren abwechseln. Auch in den Nieren spärliche miliare Abszeßgruppen. Kaffeesatzartiger Schleim im Magen und den oberen Dünndarmschlingen. Cökum erweitert und zeigt ebenso wie das Kolon bis zum Rektum zahlreiche kleinere und größere chronisch-dysenterische, respektive follikuläre Geschwüre, von denen einige sehr tief in die Muskulatur eindringen.

8. Marko Križan, 38 Jahre alt, katholisch, Taglöhner.

Vor sieben Tagen typischer Beginn. Zahlreiche Spirillen im Blute. Am dritten Tage nach der Aufnahme kritischer Abfall, jedoch schon am nächsten Tage wieder Anstieg des Fiebers, das dann durch sechs Tage bis zum Exitus dauerte. Es entwickelte sich dabei nach und nach links hinten unten Dämpfung bis zum Spina scapulae und Bronchialatmen.

Sektionsbefund.

Typhus recurrens, adveniente pleuropneumonia crouposa totius lobi inferioris pulmonis sinistri (in stadio hepatisationis rubrae) et partis adnexae lobi superioris eiusdem pulmonis. Oedema acutum pulmonis dextri. Tumor lienis acutus gravis sine infarctibus. Degeneratio parenchymatosa cordis, hepatis et renum. Catarrh. ventric. chron.

Milztumor groß, sehr weich, zeigt jedoch keine Spur von Infarkten.



9. Nikola Tuka, 27 Jahre alt, katholisch, Taglöhner.

Vor acht Tagen typisch erkrankt.

Alte luetische Perforation des Gaumens. Milztumor. Eingetrockneter Herpes. Nach dreitägigem mäßig hohem Fieber am vierten Tage Krise. Patient blieb dann bis zu seinem zwölf Tage danach unter zunehmender Schwäche erfolgten Exitus fieberfrei.

Sektionsbefund.

Typhus recurrens in stadio afebril. Tumor lienis subacutus cum infarctibus necroticis permultis et perisplenitide fibrosa gravi. Bronchitis diffusa, oedema acutum pulmonum. Concretio fibrosa pleurae dextrae. Catarrhus ventriculi et intestinorum chronicus. Cicatrices post ulcera syphilitica nasi, palati mollis et pharyngis. Marasmus.

Stark vergrößerte Milz, welche mit der Umgebung, besonders dem Zwerchfelle stark verwachsen ist, mit sehr zahlreichen großen und kleineren, pustelartig aussehenden Infarkten durchsetzt, von welchen die meisten in einen rötlichen Brei verwandelt sind. Das restierende Milzgewebe dunkelrot, weich. Die Farbe der Infarkte ungleichartig, doch überwiegt die schmutzigrötliche Farbe. Muskulatur des Körpers auffallend dunkelrot und trocken. Am Herzen mikroskopisch nur ganz geringe Spuren von fettiger Entartung.

10. Ilija Milić, orthodox, 50 Jahre alt, Arbeiter.

Angeblich seit einem Monate krank mit Husten, reichlichem Auswurfe und Fieber.

Nur geringer Milztumor, kein Herpes. Im Blute zahlreiche Spirillen. Am zweiten Tage ohne Schweiß Temperaturabfall. Zwei Tage fieberfrei, jedoch schon am dritten Tage wieder Fieber. Links rückwärts vom Skapularwinkel an Dämpfung und bronchiales Atmen. Den Tag darauf Exitus.

Sektionsbefund.

Pneumonia lobularis catarrhalis partium discretarum pulmonum praecipue lobi inferioris pulmonis sinistri, hyperaemia et oedema acutum pulmonum. Bronchitis diffusa. Degeneratio parenchymatosa et adiposa hepatis, cordis et renum. Melanosis mucosae ventriculi.

Aorta ganz unbedeutend atheromatös. Milz fast normal, etwas erweicht, die Follikel ziemlich deutlich, blutreich. Knochenmark im Femur normal gelb.

11. Coijo Simić, 45 Jahre alt, orthodox, Bahnbauarbeiter. Vor drei Tagen typisch erkrankt.

Herpes labialis. Milztumor. Zahlreiche Spirillen. Am zweiten Tage seines Spitalsaufenthaltes entwickelte sich bei dem Patienten starker Ikterus. Am dritten Tage erfolgte mehr lytisch Entfieberung, jedoch am fünften Tage unter zunehmender Schwäche der Exitus.

Sektionsbefund.

Febris recurrens. Tumor lienis acutus (440 *g*, mit dichten großen Lymphfollikeln von blasser Farbe). Degeneratio parenchymatosa et adiposa cordis, hepatis et renum. Emphysema pulmonum sine oedemate. Icterus non gravis.



12. M. Vulina, 30 Jahre alt, orthodox, Wegeinräumer. Vor sechs Tagen erkrankt. Herpes, Milztumor, im Blute Spirillen.

Am dritten Tage Krise, jedoch schon am nächsten Tage wieder Anstieg, worauf Patient durch sechs Tage bis zum Exitus fortfieberte. Dabei entwickelte sich über der rechten Lunge, später auch über der linken Dämpfung und lautes Bronchialatmen.

Sektionsbefund.

Pleuropneumonia crouposa loborum superior. pulm. utriusque et part. supremae poster. lobi superior. pulmon. sinistri in stadio hepatisationis maxima in parte griseae. Tumor lienis acutus. Emphysema vesiculare pulmonum et hypertrophia cordis dextri gradus levioris. Degeneratio parenchymatosa cordis, hepatis et renum. Hypertrophia genuina renum (Typhus recurrens in stadio afebrili).

Haut blaß, mit Stich ins Gelbliche, ohne Ödeme, Milz groß, mit dünner Kapsel, sehr weich, himbeerrot. In der Pulpa imponieren große, blassere, nicht scharf abgegrenzte Fleckchen als vergrößerte, zahlreiche Follikel. Magenschleimhaut, hie und da ekchymosiert.

13. Ivo Lesar, 30 Jahre alt, katholisch, Bahnbauarbeiter. Vor sechs Tagen typisch erkrankt.

Milztumor, Ikterus. Patient sehr schwach. Die ersten beiden Tage leichtes Fieber, am dritten Tage fieberfrei und Exitus. Den Tag vor dem Tode spärliche Spirillen.

Sektionsbefund.

Tumor lienis acutus. Bronchitis diffusa, bronchopneumonia lobularis haemorrhagica incipiens, oedema acutum pulmonum, Degeneratio parenchymatosa m. cordis, hepatis et praecipue renum. Ecchymoses haemorrhagicae pleurarum, pericardii, peritonei et praecipue mucosae ventriculi. Icterus haematogenes.

Milz bedeutend vergrößert, derb anzufühlen, mit leicht verdickter Kapsel. Milzpulpa schwarzrot, sehr leicht zerreißlich, sehr blutreich, von gleichmäßigem Aussehen — ohne Spur von Infarkten.

14. Ivan Simić, 25 Jahre alt, katholisch, Bäckergehilfe.

Krankengeschichte siehe S. 200.

Sektionsbefund.

Typhus recurrens? Tumor lienis acutus mit sehr deutlichen, großen, grauweißen, dicht eingestreuten Follikeln. Degeneratio parenchymatosa et adiposa cordis, hepatis (ungleichmäßig) et renum. Concretio fibrosa totalis pericardii cum corde. Hyperaemia, partim pneumonia hypostatica atque oedema acutum pulmonum. Ecchymoses haemorrhagicae pleurarum et praecipue mucosae ventriculi. Icterus gravior.

Eigentümliche Hautabschürfung am linken Knie (Hundebiß?) Verdacht auf Lyssa.

15. Jandre Pašalić, 35 Jahre alt, katholisch, Bahnbauarbeiter. Vor zwei Tagen typisch erkrankt. Leichte Erweiterung der Lungengrenzen, Herpes, Milz vergrößert. Spirillen ziemlich zahlreich.



Am Tage nach der Aufnahme Krise, dann ein achttägiges Intervall, worauf fünftägiger Relaps mit wiederholten Pseudokrisen, dann kritischer Abfall. In den nächsten Tagen traten aber sehr häufige Entleerungen flüssiger, mit Blut gemengter Stühle auf, welche, wenn auch ohne Blutbeimengungen, bis zum Exitus anhielten. Patient blieb mit Ausnahme einer kurzen Steigerung am Beginne der Darmaffektion durch 26 Tage bis zum Exitus fieberfrei.

Sektionsbefund.

Dysenteria chronica id est enteritis follicularis ulcerosa chronica maximae partis intestini crassi, partim in sanatione adveniente dysenteria diphtheritica partis inferioris eiusdem intestini. Atrophia marantica organorum id est cordis, lienis, hepatis et renum. Oedema acutum pulmonum. Anaemia et marasmus universalis.

Milz eher atrophisch als vergrößert (70 *g*).

16. Franjo Franić, 15 Jahre alt, katholisch, Bahnbauarbeiter. Angeblich vor 15 Tagen in typischer Weise erkrankt.

Milz stark vergrößert, im Blute zahlreiche Spirillen.

Nach fünftägiger Fieberdauer und einer enormen Pseudokrise am sechsten Tage Krise. Patient blieb dann drei Tage fieberfrei, worauf er wieder durch acht Tage fieberte, bis das Fieber kritisch auf 34·7° abfiel, er blieb jedoch nur einen Tag fieberfrei, um dann unregelmäßig mit Schüttelfrösten bis zum Exitus (durch elf Tage) zu fiebern. Dabei entwickelten sich 14 Tage vor seinem Tode die Zeichen einer Entzündung der rechten Lunge. Mit Rücksicht auf die häufigen Schüttelfröste wurde Chinin verabreicht, jedoch ohne Erfolg. In den letzten Tagen auch Erbrechen und Schmerzhaftigkeit des Abdomens.

Sektionsbefund.

Pleuropneumonia crouposa in stadio hepatisationis griseae, partim resolutionis, maximae partis pulmonis dextri nec non pleuropneumonia crouposa recens lobi superioris pulmonis sinistri. Oedema acutum pulmonis restantis. Pericarditis sero-fibrinosa acuta recens atque peritonitis sero-fibrinosa purulento acuta diffusa. Tumor lienis acutus gravis (420 *g*). Degeneratio parenchymatosa cordis, hepatis et renum.

Subikterische Hautfarbe, Bauch deutlich aufgetrieben. In der rechten Pleurahöhle viel pleuritisches Exsudat, weniges linkerseits. Perikarditis ganz frisch. Peritonitis sehr ausgebreitet, aber ganz frisch.

17. Petar Peker, 32 Jahre alt, Bahnbauarbeiter.

Vor drei Tagen typisch erkrankt.

Herpes. Milztumor. Im Blute Spirillen.

Dauer des Fiebers sieben Tage, dann kritischer Abfall. In den letzten Tagen des Fiebers entwickelten sich Diarrhöen mit starkem Blutabgange, die dann längere Zeit anhielten. Das fieberfreie Intervall dauerte sieben Tage, worauf Patient wohl mit morgendlichen Unterbrechungen, aber doch eigentlich ununterbrochen durch 15 Tage bis zum Exitus fieberte. In den letzten Tagen entwickelten sich links hinten oben Dämpfung, ferner konsonierende Rasselgeräusche, es fällt sanguinolentes Spu-



tum auf. Später entwickelte sich die Dämpfung auch über den unteren Partien der linken und der rechten Lunge.

Sektionsbefund.

Pleuropneumonia crouposa in stadio hepatisationis griseae totius lobi superioris pulmonis sinistri cum exsudatu pleuritico serofibrinoso abundante, lobum inferiorem euisdem pulmonis maxima in parte comprimente. Pneumonia hypostatica partium posteriorum, hyperaemia, oedema acutum pulmonis dextri. Tumor lienis acutus permagnus. Degeneratio parenchymatosa et adiposa musculi cordis, hepatis et praecipue renis uncinnati. Hypoplasia aortae.

Milz sehr groß (750 *g*), ihre Kapsel dünn, ihre Pulpa dunkelrot, jedoch nicht gleichmäßig, indem etwas blassere Stellen darin unregelmäßig verteilt sind, sehr weich und mit miliaren dunkelgrauen Follikeln dicht durchsetzt.

18. Omer Korjenić, 40 Jahre alt, islamitisch, Taglöhner.

Vor fünf Tagen typisch erkrankt.

Milz nur wenig vergrößert. Im Blute zahlreiche Spirillen. Patient hat sehr häufige Entleerungen gelben diarrhöischen Stuhles wie bei Typhus. Er fieberte bis zu seinem fünf Tage nach der Aufnahme erfolgten Exitus ununterbrochen sehr hoch. Auch hatte er starke Delirien.

Sektionsbefund.

Febris recurrens. Tumor lienis acutus cum infarctibus parvis. Tuberculosis chronica ulcerosa partium superiorum pulmonum praecipue pulmonis dextri. Atheromatosis aortae incipiens. Degeneratio parenchymatosa cordis, hepatis et renum. Anaemia universalis. Oedema acutum pulmonum levioris gradus.

Milz mäßig groß, ihre Kapsel dünn, läßt stellenweise ganz kleine entfärbte Herdchen aus der Tiefe durchschimmern, welche auf Durchschnitten dann nur durch ihre Färbung an die Infarkte erinnern, jedoch nicht keilförmig, sondern mehr rundlich sind. Milzpulpa sehr blutreich und deutlich erweicht, ist außerdem mit stecknadelkopfgroßen, etwas prominierenden und derberen, an vergrößerte Follikel erinnernden, graurötlichen Knötchen ziemlich dicht durchsetzt. Weder im Herz- und Leberblute, noch im Blute der Milz auf frischen und gefärbten Strichpräparaten Spuren von Spirillen zu finden.

19. Marko Boraš, 32 Jahre alt, katholisch, Taglöhner.

Vor fünf Tagen typisch erkrankt.

Herpes labialis, starke Bronchitis. Vergrößerung der Leber und und Milz, zahlreiche Spirillen.

Durch zweieinhalb Tage stark remittierendes Fieber, am vierten Tage Krise. Patient blieb zwei weitere Tage fieberfrei, worauf durch acht Tage neuerliches unregelmäßiges Fieber bis zum Exitus. Dieses neuerliche Fieber war bedingt durch die Entwicklung einer Entzündung der rechten Lunge. In den letzten Tagen zunehmende Schwäche und schwerer Ikterus.



Sektionsbefund.

Pleuropneumonia crouposa in stadio hepatisationis griseae totius pulmonis dextri. Oedema acutum pulmonis sinistri. Hyperplasia inflammatoria gravior glandularum bronchialium. Degeneratio adiposa et parenchymatosa musculi cordis. Tumor lienis acutus gravior cum infarctibus necroticis et haemorrhagicis parvis. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Icterus haematogenes gravior.

In der Tabelle (S. 212) sei kurz nochmals das Wichtigste über die Sektionsbefunde zusammengestellt.

Überblicken wir die Leichenveränderungen, so sehen wir, daß sie den von den anderen Autoren angegebenen konform gestaltet sind. Am wichtigsten sind die Veränderungen von seiten der Milz, welche meiner Ansicht nach eigentlich das charakteristischeste Leichenmerkmal der Rekurrens bilden. Ich werde an anderer Stelle ausführlicher auf diese Frage eingehen, und sehe daher in dieser Arbeit von einer eingehenderen Besprechung der makroskopischen und mikroskopischen Milzbefunde, ebenso wie von einer Beschreibung der Leber- und Knochenmarksbefunde ab.

Die für den Verlauf der Rekurrens so schwerwiegenden croupösen Pneumonien, welche in sieben von den 19 Fällen die Todesursache bildeten, bieten nichts Besonderes dar. Ich möchte dabei ausdrücklich betonen, daß es sich in den genannten Fällen um ausgesprochen croupöse Pneumonien handelte.

In 67 Fällen waren es bronchopneumonische Herde, die zum Teil auch als Todesursachen anzusprechen sind. In Fall 3 bestand ein Lungenabszeß mit konsekutiver eiteriger Pleuritis, im Fall 7 war die eiterige Pleuritis im Anschlusse an eine Bronchopneumonie entstanden, im Fall 17 endlich hatte sich ein sero-fibrinöses Exsudat entwickelt. Wir werden noch darüber sprechen, inwieweit diese eiterigen Exsudate als Ausfluß einer septischen Mischinfektion aufzufassen sind.

Von anderweitigen Lungenaffektionen waren schwere Bronchitiden, Ödem, und in einem Falle eine ältere Lungentuberkulose zu finden.

Vonseiten des Zirkulationsapparates fand sich wie bei anderen Infektionskrankheiten zu wiederholten Malen parenchymatöse und fettige Degeneration des Herzens, wie sie z. B. auch von *Ponfick*[18]) und anderen Autoren nachgewiesen wurde. Auf die von *Puschkareff*[19]) beobachteten Veränderungen der Herzganglien wurde nicht geprüft.

Zu wiederholten Malen (Fall Nr. 1, 2, 4, 13, 14) fanden sich leichtere oder schwerere Blutungen in den inneren Organen, in einem Falle auch in der äußeren Haut. Es mag dahingestellt bleiben,



Nummer	Alter	Phase	Septische Erscheinung	Milz	Ikterus	Pneumonie	Pleuritis	Ekchymosen	Sonstige Komplikationen
1	36	1. Apyr.	zahlreiche Kokken im Blute, keine Spirillen	keine Infarkte	—	—	—	ja	Nephritis haemorrh.
2	31	1. Apyr.	—	Infarkte, Ruptur!	ja	croupös	—	ja	—
3	16	2. Apyr.	ja	Infarkte, Milz verwachsen	—	Lungenabszeß	eiterige Pleuritis	—	—
4	27	1. Apyr.	ja, Kokken, entfärbte Blutkörper	keine Infarkte	ja	katarrhal.	—	ja	Nephritis
5	16	2. Apyr.	—	eiterige Infarkte	—	katarrhal.	—	—	Peritonitis
6	18	2. Apyr.	Kokken in der Milz	Infarkte	ja	croupös	—	—	—
7	30	1. Apyr.	Multiple Abszesse	schwacher Tumor	ja	katarrhal.	eiterige Pleuritis	—	Dys. chron Diarrhöen
8	38	1. Apyr.	—	keine Infarkte	—	croupös	—	—	—
9	27	1. Apyr.	—	zahlreiche Infarkte	—	—	—	—	Lues invet. Schwäche
10	50	1. Apyr.?	—	Milz fast normal	—	katarrhal.	—	—	—
11	45	1. Apyr.	—	geschwollene Follikel	ja	—	—	—	—
12	30	1. Apyr.	—	große blassere Follikel	—	croupös	—	—	—
13	30	1. Apyr.	—	keine Infarkte	ja	katarrhal.	—	ja	—
14	25	?	—	Milztumor mit grauweißen Follikeln	ja	katarrhal.	—	ja	schwere Delirien
15	38	2. Apyr.	—	Milz schon atrophisch	—	(Marasmus)	—	—	Dysenterie blut. Stühle
16	15	2. Apyr.	—	Milz sehr groß	—	croupös	—	—	Peritonitis Perikardit. blut. Stühle
17	32	1. Apyr.?		sehr groß, mit blasseren Stellen	—	croupös	Pleuritis	—	—
18	40	1. Unfall?		kleine Infarkte	—	(im Blute keine Spir.)	—	—	Tub. pulm. Atherom
19	32	1. Apyr.?	—	nekrotische und hämorrhagische Infarkte	ja	croupös	—	—	—

ob diese Blutungen als Ausdruck schwererer, wenn auch nicht spezifischer Schädigungen der Gefäße aufzufassen seien, oder ob sie überhaupt der Ausdruck septischer Infektion sind. In zwei Fällen war durch Blutaustritte in der Magenschleimhaut stark blutiger Magendarminhalt entstanden. Jedenfalls scheinen mir derartige Blutungen bei Rekurrens ungleich häufiger als bei anderen Infektionskrankheiten zu sein.

Die Nieren boten gleichfalls ausnahmslos parenchymatöse und fettige Veränderungen, nur zweimal (Fall 1 und Fall 4) bestand akute hämorrhagische Nephritis. Im Fall 1 war die Nephritis frisch hinzugekommen, im Fall 4 hatte die Erkrankung direkt mit der schweren Nephritis eingesetzt, so daß man eigentlich wie von Nephrotyphus von »Nephrorekurrens« sprechen könnte.

Wenig ist über die Befunde am Verdauungstrakt zu sagen. In zwei Fällen bestand chronische Dysenterie — eine hierzulande noch relativ häufige Erkrankung — zu der akute Entzündung mit starken Diarrhöen hinzugetreten war. Von den Blutungen im Magen-Darmtrakt wurde bereits gesprochen. Ulcera intestini konnte ich nicht beobachten. In einem Falle bestand eiterige Tonsillitis. In einem Falle (2) war ein Bluterguß in die Bauchhöhle nach kleiner Milzruptur entstanden. Im Fall 16 bestand neben fibrinöser Perikarditis eine fibrinös-eiterige Peritonitis, beides im Anschlusse an Pneumonie entstanden.

Über Veränderungen am Nervensystem kann ich vorläufig nichts berichten, um so mehr, als in der Mehrzahl der Fälle eine Sektion des Gehirnes nicht vorgenommen werden konnte. Es möge nunmehr der Recurrens septica oder des biliösen Typhoids gedacht werden. Wir haben schon früher erwähnt, daß der Ikterus zu den ominösesten Symptomen der Rekurrens gehört. Unter unseren 19 an Rekurrens Verstorbenen hatten acht intra vitam Ikterus gehabt, wohl ein Zeichen, daß Ikterus ein böses Symptom bei Rekurrens bildet. Damit stimmen auch die übrigen Statistiken durchaus überein.

Es soll hier nicht die ja gewiß noch nicht geklärte Frage vom hämatogenen oder hepatogenen Ursprunge des Ikterus erörtert werden. Jedenfalls ist aber der Umstand zu berücksichtigen, daß auch in den schwersten Fällen von Ikterus es nicht bis zu einer vollständigen Entfärbung der Fäzes kam.

In der Literatur sind förmliche Epidemien von biliösem Typhoid, besonders in den südöstlichen Mittelmeerländern, verzeichnet und von *Griesinger* u. a. ausführlich beschrieben worden. Es besteht wohl bei weitaus den meisten Autoren die Ansicht, daß man es im



biliösen Typhoid mit einer der Rekurrens identischen Krankheit, nur mit besonderen Komplikationen, zu tun habe. Und es wurde auch von verschiedenen Forschern der gleiche Erreger für beide Krankheiten sichergestellt. Jedoch vereinzelte Autoren haben Krankheiten der warmen Länder beschrieben, die mit Ikterus einhergehen, und in denen Rekurrensspirillen vermißt wurden. *Lichtheim*[20]) beruft sich diesbezüglich namentlich auf die Beobachtungen von *Kartulis* in Ägypten und von *Diamantopulos* in Smyrna. Von der gewöhnlichen Rekurrens soll sich das biliöse Typhoid nach *Griesinger* auch durch den Mangel an Kontagiosität unterscheiden, indem niemals Hospitalsinfektionen vorkommen. Dieses Unterscheidungsmerkmal dürfte allerdings schon deswegen nicht stichhaltig sein, als auch wir bei unserem großen Materiale und ohne Separation der Rekurrenskranken niemals Hausinfektion beobachteten.

Von größerer Wichtigkeit wäre allerdings das von *Kartulis* hervorgehobene Moment, daß die Milz bei seinen Kranken nicht die Charaktere der Rekurrensmilz trug. Die Milz der von *Griesinger* beschriebenen Fälle zeigt dagegen vollständig die Eigenschaften der Rekurrensmilz; diese Fälle gehören also wohl sicher zur Rekurrens.

Ich möchte mich daher dem Vorschlage *Lichtheims* anschließen, die Bezeichnung »biliöses Typhoid« ganz fallen zu lassen, und die durch Spirochaeten charakterisierten Fälle als »maligne Fälle von Rekurrens mit Ikterus« zu bezeichnen, um sie dadurch von den früher erwähnten, andersartigen Erkrankungen abzugrenzen.

Noch prägnanter erscheint mir aber diese Form der Rekurrens durch die von *Löventhal* vorgeschlagene Bezeichnung Febris recurrens septica charakterisiert zu sein. Denn auch die von uns beobachteten letalen Fälle von Rekurrens mit Ikterus boten in Wahrheit das Bild einer schweren Sepsis. Es müssen hierher namentlich die Fälle 4, 6, 7, 13, 14 gerechnet werden, wobei aber zu erwähnen ist, daß andere Fälle, wie z. B. Nr. 11, ohne Ikterus gleichfalls das Bild septischer Infektion boten.

Die schweren Ekchymosen und Blutungen an den inneren Organen, ferner die ungemein rasch nach dem Tode eintretende Imbibition der Organe mit Blutfarbstoff, durch welche die großen Gefäße, die Herzklappen etc. rosenrot erscheinen, die Blutkörperchen stark entfärbt sind, bilden an sich schon das Bild der schweren Sepsis. Wenn dann noch, wie in Fall 7, Abszesse der verschiedensten Lokalisation und eiterige Pleuritis oder, wie in Fall 3, ein Lungenabszeß und eiterige Pleuritis sich entwickeln, dabei der Verlauf mit oder ohne Fieber ein sehr rapider ist, so kann an der



Diagnose Sepsis kein Zweifel herrschen. Dazu kommt noch, daß in einzelnen unserer Fälle im Blute massenhaft Kokken nachgewiesen wurden (Fall 1, 4, 6, 18), ein Befund, der, wenn auch eine genauere bakteriologische Untersuchung unterlassen werden mußte, doch von größter Wichtigkeit ist. Möglicherweise spielt dabei auch die Vereiterung der Milzinfarkte eine große Rolle.

Zweifellos kann, wie *Wladimiroff*[18]) ganz richtig hervorhebt, eine Reihe von Faktoren bei dem in manchen Epidemien häufigen Auftreten dieser schweren Form der Rekurrens mitwirken. *Wladimiroff* beruft diesbezüglich namentlich die Befunde *Karlinskis*, welcher bei 20 Rekurrenspatienten in einer exquisiten Malariagegend der Herzegowina atypische Formen der Rekurrensspirillen nachweisen konnte, ebenso wie *Afanassiew* während einer Rekurrensepidemie in dem von Malaria nicht freien Wolgagebiete selten regelmäßig gewundene Spirillen antraf.

Es könnte in dem Vorausgehen der Malaria ein modifizierender Einfluß auf den Verlauf der Rekurrens erblickt werden. In erster Linie dürfte aber zweifellos das Hinzutreten von Mischinfektionen für diesen malignen Verlauf maßgebend sein, wie es auch *Lubimoff*[21]) annimmt, und es wird in dieser Hinsicht die Zukunft vielleicht noch manchen interessanten Aufschluß bringen.

Nebenbei mag erwähnt werden, daß *Cornil* und *Babes* bei biliösem Typhoid in der Darmwand angeordnete, dem Kaninchensepsiserreger ähnliche Mikroorganismen gefunden haben (zitiert nach *Eggebrecht*).

Was die Zeit des Eintrittes des Todes, respektive der tödlichen Komplikation betrifft, so war sie, wie aus der Tabelle hervorgeht, in einem Falle wahrscheinlich im ersten Anfalle, in elf Fällen im ersten Intervall, in sechs Fällen im zweiten Intervall, also eigentlich war es fast immer die Zeit der Intervalle, in denen die böse Wendung eintrat.

Von den Verstorbenen waren unter 20 Jahren drei, von 20 bis 30 Jahren sieben, von 30—40 Jahren sieben, über 40 Jahre zwei Individuen. In einem Falle (9) bestand alte Lues, durch welche der Kranke offenbar bedeutend geschwächt war.

Wenn wir die Zahl unserer Rekurrenstodesfälle prozentuarisch berechnen, so finden wir ein Prozentverhältnis von rund 5% Todesfällen. Man sieht daraus, daß die Prognose der Rekurrens im Durchschnitte, natürlich abgesehen von den erwähnten septisch verlaufenden Fällen, als eine günstige bezeichnet werden muß. Andere



Autoren erwähnen ein noch günstigeres Mortalitätsprozent, z. B. *Löventhal* 1·76%.

Nach der aus einer großen Zahl von Epidemien berechneten Statistik *Eggebrechts* starben von 26.961 Kranken 1750 = 6·5%.

Ich möchte dabei nach den hierzulande gemachten Erfahrungen betonen, daß besonders ältere Leute durch die Erkrankung gefährdet sind, was wohl auch durch die schon erwähnte unvernünftige, von unserer Bevölkerung geübte Behandlungsweise unterstützt werden dürfte.

Therapie.

Verhältnismäßig wenig können wir über Erfolge der Therapie sagen, wie ja auch von den übrigen Autoren die Erfolglosigkeit der medikamentösen Therapie angegeben wird.

Nach den ausgezeichneten Erfahrungen, welche ich mit Pyramidon beim Abdominaltyphus gemacht hatte, wendete ich dieses Mittel auch in einer größeren Reihe von Rekurrensfällen an, jedoch ohne auch nur eine annähernde Wirkung zu erzielen. Zwar wurde die Temperatur auch bei dieser Krankheit durch dreistündliche Gaben von 0·3 *g* Pyramidon mitunter in ganz enormer Weise, fast zur Norm herabgedrückt, jedoch ohne Auftreten der beim Typhus so wohltätig wirkenden Schweiße, und was das Wichtigste ist, ohne daß deswegen die Spirillen aus dem Blute verschwanden oder auch nur an Zahl abnahmen. Es konnten mitunter bei einer Temperatur von 36° massenhaft Spirillen im Blute gefunden werden. Auch wurden die Anfälle dadurch gewiß nicht abgekürzt.

Immerhin wirkte aber das Pyramidon auf das Allgemeinbefinden günstiger als Laktophenin, das gleichfalls in einer größeren Zahl von Fällen systematisch verabreicht wurde. Die Temperaturen wurden dadurch noch viel weniger herabgedrückt, ebensowenig wie durch Chinin. Das von *Oho* seinerzeit gerühmte Kalomel gaben wir gewöhnlich nur im Beginne. Im übrigen wurde symptomatisch verfahren, durch Wein, Strophantus der Herzschwäche vorzubeugen gesucht, in den Intervallen durch kräftige Ernährung und frühzeitiges Aufstehenlassen der Kranken dem Entstehen von Komplikationen vorzubeugen getrachtet. Ab und zu wurde bei Hyperpyrese mit gutem Erfolge zu Waschungen gegriffen.

Erwähnen möchte ich zum Schlusse, daß *Karlinski*[22]) durch Kochsalzinfusionen und durch Kollargolinjektionen Abkürzung der Anfälle erzielen konnte. Mir fehlen darüber bisher eigene Erfahrungen, ebenso wie über die von *Gabitschewski* und *Löventhal*[23])



inaugurierte serotherapeutische Behandlung der Rekurrens. Bisher bietet der Rückfallstyphus in therapeutischer Hinsicht gewiß ein undankbares Feld.

Literatur.

1) *Eggebrecht* in Nothnagels Spezieller Pathologie und Therapie. Bd. III. II. Teil.

2) *Moczutkowski*, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXIV, XXX.

3) *Löventhal*, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LVII.

4) *Tictin*, Zentralblatt für Bakteriologie. 1897, Bd. XXI.

5) *Karlinski*, Zentralblatt für Bakteriologie. 1902, Bd. XXXI.

6) *Knipping*, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXVI.

7) *Meschede*, Virchows Archiv. Bd. XXVII.

8) *Häubler*, Inaugural-Dissertation. Leipzig 1900.

9) *Litten*, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XIII.

10) *Löventhal*, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LVI.

11) *Spitz*, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXVI.

12) *Lachmann*, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXVII.

13) *Hödlmoser*, Wiener medizinische Wochenschrift. 1904. Zeitschrift für Heilkunde. 1905.

14) *Schaudinn*, Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamte. 1904, Bd. XX.

15) *Wladimiroff* in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathologischen Mikroorganismen. Bd. IV, V.

16) *Sawtschenko* und *Melkich*, Annal. Path. 1901.

17) *Girgensohn*, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XIX.

18) *Ponfick*, Virchows Archiv. Bd. LX.

19) *Puschkareff*, Virchows Archiv. Bd. XI.

20) *Lichtheim*, Fleckfieber und Rückfallfieber in »Deutsche Klinik etc.«. Bd. II.

21) *Lubimoff*, Virchows Archiv. Bd. XCVIII.

22) *Karlinski*, Wiener klinische Wochenschrift. 1903.

23) *Löventhal*, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898.



(Aus der k. k. psychiatrisch-neurologischen Klinik in Innsbruck [Professor Dr. C. Mayer].)

Zur Klinik der neuralen Form der progressiven Muskelatrophie.[1])

Von

Dr. Georg Stiefler,

Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel II und 1 Tabelle im Texte.)

Die der vorliegenden Mitteilung zugrunde liegende Gruppe von Fällen neuraler Muskelatrophie *(Hoffmann)* bietet trotz der reichhaltigen kasuistischen Literatur über den Gegenstand durch den Nachweis bisher nicht beobachteter, zur Erkrankung offenbar in inniger Beziehung stehender Veränderungen am Knochensystem, dann aber auch durch die Art der Ausbreitung der Erkrankung innerhalb einer Familie wohl genügendes Interesse, um eine ausführlichere Veröffentlichung zu rechtfertigen.

Die Fälle fügen sich in den zuerst von *Charcot-Marie* und *Tooth* beschriebenen Symptomenkomplex ein, den *Hoffmann* aus der großen Gruppe der progressiven Muskelatrophien als »neurotische« und später als »neurale« Form hervorgehoben hat, in ihren Hauptzügen gekennzeichnet durch das Einsetzen der Atrophie und Parese in den distalen Extremitätenabschnitten mit Fortschreiten gegen den Stamm, durch die Entwicklung von Spitz- oder Klumpfuß und von Krallenhand, Auftreten von fibrillären Zuckungen, Herabsetzung bis Fehlen der Sehnenreflexe, quantitative oder auch qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln und vasomotorische Störungen.

Neigung der Erkrankung zu familialem und hereditärem Auftreten ist schon von *Charcot-Marie* an ihren fünf Fällen und ebenso von den meisten späteren Beobachtern festgestellt worden. Ich selbst

[1]) Nach einem in der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Meran 1905 gehaltenen Vortrage.





konnte 240 Einzelfälle aus der Literatur sammeln, deren Durchsicht ergibt, daß das Leiden bei 145 Individuen auf hereditärer Basis entstanden ist, in 44 Fällen nur Geschwister befiel, also familiales Auftreten zeigte, während in 47 Fällen weder Heredität noch Familialität der Erkrankung festgestellt werden konnte; nach Ausschaltung von vier Fällen, in denen ein Vermerk über Erkrankung in der Verwandtschaft fehlt, ergibt sich ein hereditäres Auftreten in drei Fünftel, rein familiales Auftreten in einem Fünftel, Fehlen von Heredität und Familialität in einem Fünftel der Fälle.

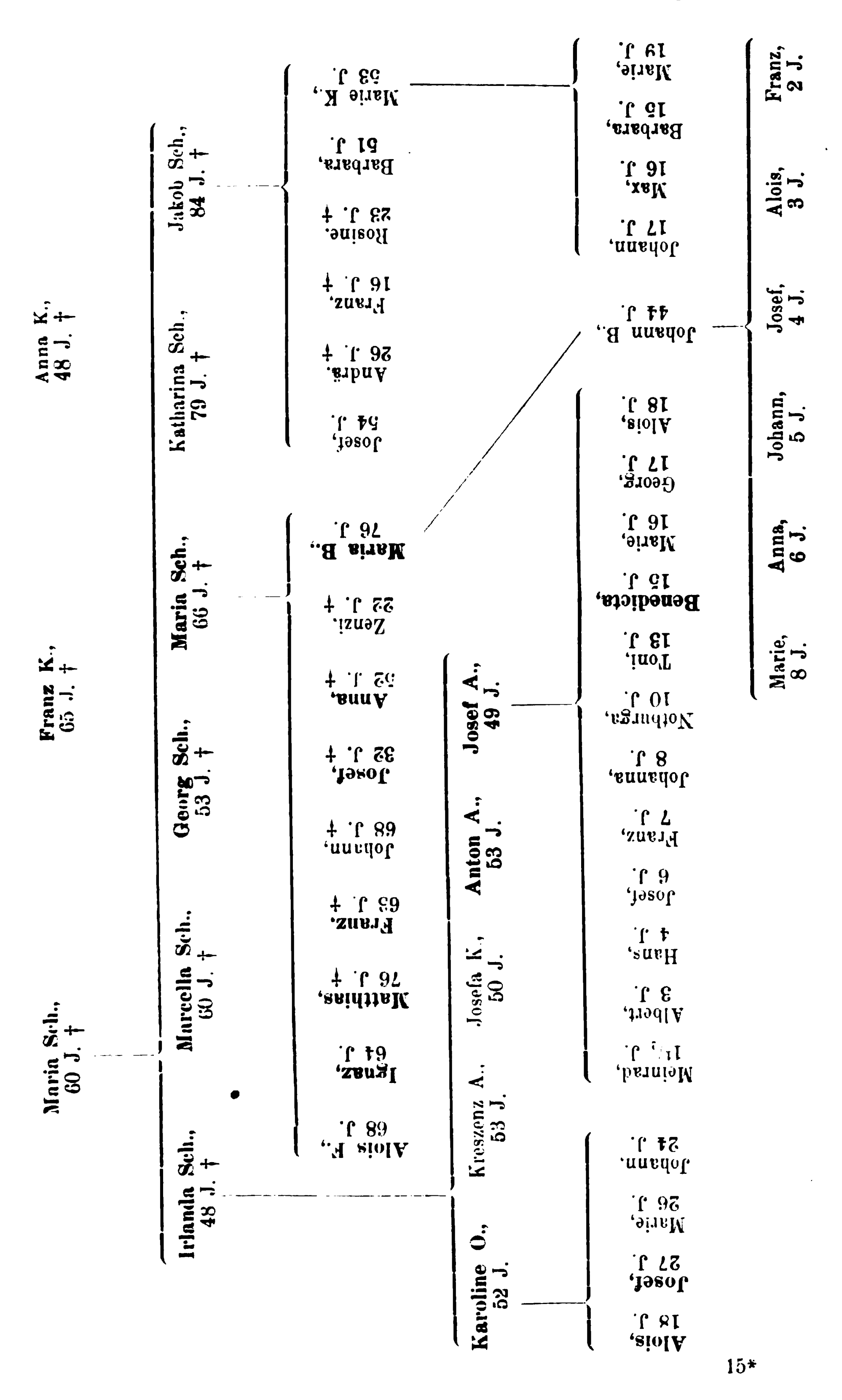
Auch in unserer Beobachtungsreihe ist das Auftreten der Erkrankung ein hereditäres, und zwar in ausgeprägter Form, indem wir in der Lage waren, durch vier Generationen einer Familie das Leiden zu verfolgen. Die uns beschäftigende Familie stammt aus dem tirolischen Oberinntal und gehört dem Bauernstande an. Durch mehrere schon hochbejahrte Mitglieder erhielten wir genaue Auskunft über den Familienstammbaum sowie über die Ausbreitung der Krankheit. Eine 76jährige Frau weiß zu erzählen, daß die Krankheit herstamme von der Großmutter mütterlicherseits, die in Rietz, einem kleinen Dorf im Oberinntal, zuhause war, und dort unter dem Namen »Rietzer Krankheit« bei ihren Verwandten bekannt sei.

Wie aus der beigegebenen Tabelle [1]) ersichtlich, läßt sich das Leiden durch vier Generationen sowohl an männlichen als auch an weiblichen Mitgliedern verfolgen, ohne eine Generation zu überspringen. Es wurde in den ersten zwei Generationen ausschließlich durch weibliche Personen, in der dritten sowohl durch männliche als auch weibliche Mitglieder fortgepflanzt und ist im ganzen bisher bei 19 Familienmitgliedern aufgetreten, bei elf männlichen und acht weiblichen; dabei ist aber nicht zu übersehen, daß eine große Anzahl der Angehörigen der vierten Generation im kindlichen und jugendlichen Alter steht, und daß das älteste Mitglied der fünften Generation das achte Lebensjahr noch nicht überschritten hat, die Möglichkeit einer weiteren Ausbreitung der Krankheit daher gegeben ist. Ein Seitenast der Familie ist bisher vom Leiden vollkommen frei geblieben.

Vergleichen wir damit die Beobachtungsreihen anderer Autoren, so hat *Eichhorst* das Vorkommen neuraler Muskelatrophie in sechs Generationen nachweisen können und zehn Kranke aus drei Generationen untersucht, *Dejerine* verfolgte die Erkrankung durch fünf Generationen bei 14 Mitgliedern beiderlei Geschlechtes. Unser Fall steht am nächsten dem von *Harringham,* welcher von der Vererbung

[1]) Die erkrankten Familienmitglieder sind durch gesperrten Druck hervorgehoben.




Maria Sch., 60 J. †
Franz K., 65 J. †
Anna K., 48 J. †
Irlanda Sch., 48 J. †
Marcella Sch., 60 J. †
Georg Sch., 53 J. †
Maria Sch., 66 J. †
Katharina Sch., 79 J. †
Jakob Sch., 84 J. †
Alois K., 68 J.
Ignaz, 64 J.
Matthias, 76 J. †
Franz, 63 J. †
Johann, 68 J. †
Josef, 32 J. †
Anna, 52 J. †
Zenzi, 22 J. †
Maria B., 76 J.
Josef, 54 J.
Andrä, 26 J. †
Franz, 16 J. †
Rosine, 23 J. †
Barbara, 51 J.
Marie K., 53 J.
Karoline O., 52 J.
Kreszenz A., 53 J.
Josefa K., 50 J.
Anton A., 53 J.
Josef A., 49 J.
Alois, 18 J.
Josef, 27 J.
Marie, 26 J.
Johann, 24 J.
Meinrad,
Albert, 3 J.
Hans, 4 J.
Josef, 6 J.
Franz, 7 J.
Johanna, 8 J.
Notburga, 10 J.
Toni, 13 J.
Benedicta, 15 J.
Marie, 16 J.
Georg, 17 J.
Alois, 18 J.
Johann B., 44 J.
Johann, 17 J.
Max, 16 J.
Barbara, 15 J.
Marie, 19 J.
Marie, 8 J.
Anna, 6 J.
Johann, 5 J.
Josef, 4 J.
Alois, 3 J.
Franz, 2 J.

der Erkrankung durch vier Generationen berichtet mit Befallensein von 20 Mitgliedern. *Harrington* fand bei 15 einer Familie entstammenden Personen das Leiden, und zwar bei neun männlichen und sechs weiblichen Mitgliedern, *Hänel*, der seine Fälle ebenfalls der neuralen Muskelatrophie zurechnet, fand die Erkrankung in vier Generationen bei 25 Mitgliedern, und zwar bei 17 Männern und acht Weibern.

Die Beobachtungen der Literatur von hereditärem Vorkommen der Erkrankung lehren, daß die Übertragung des Leidens bald mehr durch das männliche, bald mehr durch das weibliche Geschlecht erfolgt. Eine Ausnahme finden wir bei *Harringham*, in dessen Beobachtung die Erkrankten ausnahmslos dem männlichen Geschlechte angehörten und die Übertragung des Leidens durch die Töchter eines kranken Vaters erfolgte, die selbst gesund blieben; ferner bei *Bernhardt*, dessen Erkrankte ausschließlich weiblichen Geschlechtes waren. In unserer Beobachtungsreihe erfolgte die Übertragung vorwiegend durch das weibliche Geschlecht, wobei aber die Erkrankten selbst in überwiegender Zahl Männer sind. Auch in den Fällen der Literatur sind die meisten Kranken männlichen Geschlechtes; von den 240 Einzelfällen der Literatur gehören 178 dem männlichen, 62 dem weiblichen Geschlechte an, was die Verhältniszahl 3 : 1 ergeben würde, während *Bernhardt*, freilich ohne Angabe der Zahl der zugrunde gelegten Fälle, die Verhältniszahl 2 : 1, *Sainton* aus mehr als 100 Einzelfällen das Verhältnis 5 : 1 berechnet.

Bei den erkrankten Mitgliedern unserer Familie fiel der zeitliche Beginn des Leidens in den Verlauf des zweiten Lebensdezenniums. Neun Mitglieder der Familie konnte ich persönlich untersuchen und gewann daraus folgenden allgemeinen Einblick in die Entwicklung des klinischen Bildes. Die Muskelatrophie und die mit ihr Schritt haltende Parese setzte in fast allen Fällen an den distalsten Muskelgebieten der unteren Extremitäten ein, bevorzugte daselbst die kleinen Fußmuskeln und die Peronealmuskeln am Unterschenkel, griff später auch auf die Wadenmuskeln und in einigen Fällen auch auf den Vastus internus über. In vorgeschrittenen Stadien finden wir den Unterschenkel wie eine magere Stelze gegen den Oberschenkel abgesetzt, das Fußgelenk verbildet im Sinne eines Pes varus oder varoequinus, zumeist unter Entwicklung eines Schlottergelenkes. In einem Falle 43jährigen Bestandes des Leidens fand sich aber ein ausgeprägter Pes varus mit vollendeter Anchylosierung des Talokruralgelenkes. Die Veränderungen an den oberen Extremitäten sind in allen Fällen bis auf einen nach der Erkrankung des Unterschenkels zur Entwicklung gekommen ($^1/_2$—12 Jahre nach Beginn der Erkrankung):



Atrophie und mit ihr parallel gehende Schwäche der kleinen Handmuskeln bis zu deren völligem Schwund, Entwicklung der bekannten Krallenhand, Übergreifen der Atrophie und der damit verbundenen Funktionsstörung auf die Muskeln der Streckseite des Vorderarmes. Die beigegebene Photographie des 53jährigen Anton A. gibt einen guten Überblick über die Verteilung der Atrophie und über das Gesamtbild (Fig. 1).

In fünf Fällen, in denen eine elektrische Untersuchung vorgenommen werden konnte, fand sich eine Veränderung der Erregbarkeit, und zwar eine dem Grade der Muskelatrophie entsprechende Herabsetzung, beziehungsweise ein Erloschensein der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln sowohl für den faradischen als galvanischen Strom, neben Auftreten von träger galvanomuskulärer Zuckung und faradischer Zuckungsträgheit. In den vollkommen funktionstüchtigen Muskelgebieten konnte eine Störung der elektrischen Erregbarkeit nicht festgestellt werden. Schmerzen fehlten durchaus. Zwei Patienten hatten hie und da in den Händen ein Gefühl des Kriebelns. Fast alle gaben an, daß sich der Eintritt kühler Witterung durch Steifigkeit und Kältegefühl in den Füßen und Händen bemerkbar mache Eine objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörung fand sich nur in einem Falle, es handelte sich um Herabsetzung der Berührungsempfindung, des Schmerz- und Temperatursinnes an der Haut im atrophischen Gebiete. Vasomotorische Störungen zeigten vier Fälle in Form bläulicher Verfärbung, Marmorierung der Unterschenkel und Füße, die sich kühl anfühlten. In sechs durchaus vorgeschrittenen Fällen fehlten die Knie- und Achillessehnenreflexe; in einem Falle, in welchem die Erkrankung erst vor einem Jahre begonnen hatte, waren die Kniesehnenreflexe normal auslösbar. In vier Fällen fand sich deutliches *Romberg*sches Phänomen, zwei Kranke zeigten die auch sonst bekannte Erscheinung, daß sie nicht ruhig auf einem Platze stehen konnten, sondern immer herumtrippeln mußten, ständig leichte Beuge- und Streckbewegungen in den Kniegelenken ausführend.

Die Krankheit machte durchschnittlich in den ersten zwei Dezennien rasche Fortschritte und nahm dann später einen ungewöhnlich langsamen, schleichenden Verlauf. Zwei Patienten teilten mir mit, daß sich ihr Leiden seit 15 Jahren überhaupt nicht verschlimmert habe. Die Kranken können auch größtenteils ihrer Beschäftigung nachkommen, manche waren in der Lage, sich einen Hausstand zu gründen, einzelne wurden trotz ihres Leidens über 70 Jahre alt. Die Mehrzahl der untersuchten Kranken standen zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre, ein Ausdruck des verhältnismäßig gutartigen Charakters der Krankheit.



Dieser im vorstehenden geschilderte Verlauf des Leidens bei unseren Kranken, ebenso wie die Verteilung der Symptome decken sich mit den sonstigen Erfahrungen der Literatur. Ein atypischer Verlauf fand sich bei einem jetzt 76jährigen weiblichen Mitglied der Familie, die angibt, die Krankheit habe erst vor ungefähr acht Jahren — also erst im 68. Lebensjahre — und zwar in den Händen, nicht wie bei den anderen Familienmitgliedern in den unteren Extremitäten. begonnen. Es besteht typische Atrophie der kleinen Handmuskeln mit Krallenhand bei freien unteren Extremitäten. *Eulenburg, Hoffmann Heveroch, Sacki, Sainton* haben ähnliche, vom gewöhnlichen Verlaufstypus abweichende Fälle neuraler Muskelatrophie beschrieben, bei denen die Atrophie zuerst an den oberen und erst später an den unteren Extremitäten auftrat. In wenigen Fällen waren nur die oberen Extremitäten ergriffen bei Freibleiben der unteren *(Hänel, Schmelzer)*, während in anderen trotz mehrjährigen Bestandes der Unterschenkelatrophie die oberen Extremitäten verschont blieben *(Eichhorst, Gangbofner, Heldenberg, Ormerod, Sachs* und *Soka*).

Sehr bemerkenswert ist bei unserer zuletzt genannten Kranken der so außerordentlich späte Beginn des Leidens. Der Fall steht nach dieser Richtung ganz vereinzelt da, denn ich fand unter 148 Fällen der Literatur den spätesten Erkrankungbeginn im fünften Dezennium (acht Fälle), während in der überwiegenden Zahl der Fälle das Leiden bis ins erste und zweite Dezennium zurückgeht, schon auffällig seltener im dritten und vierten Dezennium beginnt.

Besondere Erwähnung verdienen die Knochenveränderungen, die wir in zweien unserer Fälle, und zwar bei zwei Brüdern beobachten konnten. Die Brüder geben an, daß sie einige Jahre nach dem Einsetzen der Muskelatrophie, die zugleich an den oberen und unteren Extremitäten begann, am äußeren Anteile des Ellbogengelenkes eine Verdickung wahrnahmen, die allmählich innerhalb mehrerer Jahre zunahm, bis sie die jetzige Größe erreichte, um dann stillzustehen. Die Veränderung ging mit Erschwerung der Streckung und Beugung des Vorderarmes einher, ohne je von Schmerzen begleitet gewesen zu sein. Die Untersuchung bei halber Beugestellung des Vorderarmes zeigt zunächst eine symmetrische Prominenz des proximalen Radiusdrittels (Fig. 2), die sich bei näherer Untersuchung durch eine Vergrößerung des Radiusköpfchens, das halbkugelig aufgetrieben vorragt, bedingt erweist; kein Flüssigkeitserguß im Gelenke, bei Bewegungen kein Knarren oder Reiben, keine Druckschmerzhaftigkeit. Während die Pronation gut ausgeführt werden kann, stellt sich bei Streckung. Beugung und Supination ein harter Widerstand ein, der besonders



beim Versuche, das Gelenk aufs äußerste zu strecken, sich bemerkbar macht. Im Röntgenbilde (Fig. 3), das vom rechten Ellbogen des einen Kranken aufgenommen wurde, sehen wir eine vom oberen Anteile des Radiusköpfchens (im Bilde rechts), und zwar von seiner Peripherie ausgehende, sich nach oben muschelförmig verbreiternde Knochenwucherung in der Größe eines Taubeneies, die in das Gelenk vorspringt. Das proximale Gelenkende der Ulna sowie die Trochlea des Humerus zeigen normale Bildung. Die Eminentia capitata ist durch die vom Radius ausgehende Knochenwucherung im Röntgenbilde so verdeckt, daß man ihre Umrisse nicht genau unterscheiden kann. Ob noch anderweitige Veränderungen im Gelenke bestanden haben, läßt sich aus dem Bilde nicht erkennen.

Es fragt sich, wie unser Befund zu deuten ist. Handelt es sich hier um eine zufällige Komplikation der neuralen progressiven Muskelatrophie mit einem arthritischen Prozesse oder stehen die Knochenveränderungen mit dem nervösen Leiden in einem ursächlichen Zusammenhange? Ich glaube mich zu dieser letzteren Annahme berechtigt mit Rücksicht auf das Fehlen jeglicher Schmerzen, den schon seit vielen Jahren bestehenden Stillstand der Knochenerkrankung, ihr Auftreten im jugendlichen Alter bei zwei Brüdern, bei denen beiden sich die Muskelatrophie in gleicher Weise entwickelt hat.

Oppenheim hat bei der neuralen Muskelatrophie ein Malum perforans gesehen; Knochenveränderungen wurden bei diesem Leiden noch nicht beobachtet, vereinzelt aber bald atrophische, bald hypertrophische Zustände am Knochensystem bei verwandten Krankheitsformen. So erwähnt *Etienne* eine Atrophie des Schultergelenkes in einem eigenartigen Falle, klinisch vom Typus der progressiven Muskelatrophie Aran-Duchenne, bei welchem sich im Rückenmarke neben Verminderung und Atrophie der großen Vorderhornzellen disseminierte Sklerose der Hinterstränge und degenerative Veränderungen in den peripheren Nerven fanden. Knochenveränderungen wurden bei rein myopathischer Dystrophie beobachtet, so schon von *Friedreich*, der an zentrale vasomotorische Ursachen dachte, von *Legendre*, dann von *Schultze*, welch letzterer Knochen- und Muskelatrophie auf die gleiche noch unbekannte letzte Ursache des Leidens bezieht, übereinstimmend mit *Eulenburg*, der bei familialer Muskelatrophie hypertrophische Veränderungen an Klavikula, Humerus, Hand- und Fußknochen sah, während *Pierre*, *Marie* und *Crouzon* bei einem myopathischen Kranken eine Spontanfraktur durch Knochenschwund bedingt fanden.

Halten wir auch für unsere Fälle an einer ursächlichen Beziehung der gefundenen Knochenveränderungen zum Krankheitsbilde



der neuralen Muskelatrophie fest, so stoßen wir freilich auf große Schwierigkeiten, wenn wir in das Wesen eines solchen Zusammenhanges näher einzudringen versuchen, zumal, wenn wir bedenken, wie wenig wir über die nervösen Grundlagen für die Osteoarthropathien bei der Tabes und der Syringomyelie, zwei anatomisch so vielseitig durchforschten Krankheitszuständen, noch wissen. Erblicken wir das Wesen der neuralen Form der progressiven Muskelatrophie mit *Hoffmann* in degenerativen Veränderungen des peripheren Nervensystems, so müßten wir diese auch für die Knochenveränderung verantwortlich machen. Anderseits wird man sich aber zu erinnern haben der Komplikation des Prozesses in den peripheren Nerven mit anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes in Hintersträngen, Seitensträngen, Vorderhornzellen, Spinalganglien, wie sie in einer Reihe von Fällen neuraler Muskelatrophie beschrieben worden sind, Befunden, mit denen auf klinischer Seite das nicht allzuhäufige Vorkommen von *Romberg*schem Symptom, von Miosis parallel geht, wenn wir ganz absehen von den *Dejerine*schen Fällen, die noch weiter abführen vom Bilde der progressiven neuralen Muskelatrophie. Auch mehrere unserer Fälle zeigten *Romberg*sches Phänomen, so daß wir auch hier mit der Möglichkeit spinaler Komplikation zu rechnen haben werden. Es kann also möglicherweise auch nicht das periphere Nervensystem allein für das Zustandekommen der Knochenveränderung in Frage kommen, und wir werden uns vorläufig bescheiden müssen bei der Feststellung des Vorkommens von allem Anscheine nach nervösen Osteopathien auch bei neuraler Muskelatrophie.

Zum Schlusse sei noch die Krankheitsgeschichte des einen der beiden Brüder, der die obigen Knochenveränderungen an beiden Ellbogengelenken aufwies, in Kürze mitgeteilt:

Der gegenwärtig 68jährige Alois Fr., Bauer in O., war in seiner Kindheit immer gesund. Im Alter von ungefähr 20 Jahren fiel es ihm auf, daß er beim Gehen gelegentlich mit den Füßen am Boden anstieß, öfters in den Knöcheln umkippte und nach längerem Gehen eine Schwäche in den Füßen empfand. In den folgenden Jahren magerten die Unterschenkel ab und er mußte die Beine beim Gehen höher heben. Ungefähr $^3/_4$ Jahre nach Beginn der Schwäche in den Füßen merkte Patient eine Ungeschicklichkeit der Finger bei feineren Bewegungen sowie eine Abmagerung der Hände. Er hatte niemals Schmerzen oder Parästhesien. Nur bei kühler Witterung empfand er unangenehmes Kältegefühl und eine Steifigkeit in den Händen und Füßen. Die Krankheit machte bis zum 30. Jahre rasche Fortschritte, um dann einen sehr langsamen Verlauf zu nehmen. Seit



ungefähr 15 Jahren sei sein Zustand andauernd derselbe. Keine Störung der Blasen- und Mastdarmfunktionen. Ruhiges Stehen ermüdet ihn mehr als längeres Gehen. Patient kann derzeit noch weitere Spaziergänge mit einem Stocke unternehmen, so legt er die ungefähr 6 *km* lange Wegesstrecke von seiner Wohnung bis zur Bahnstation anstandslos zurück. Ungefähr zwei bis drei Jahre nach Beginn des Leidens nahm er am äußeren Anteile des Ellbogengelenkes beiderseits eine Verdickung wahr, die allmählich innerhalb mehrerer Jahre größer wurde, um dann im Wachstum einzuhalten. Zugleich bemerkte er eine Behinderung der Beweglichkeit beim Ausstrecken des Armes. Das Gelenk war nie geschwollen und bereitete ihm keinen Schmerz. Der Ernährungszustand ist etwas herabgesetzt, doch ist das Gesamtäußere in Rücksicht auf das hohe Alter des Patienten ein gutes. Hirnnerven normal. Die Muskulatur des Stammes, des Schulter- und Beckengürtels einschließlich der Oberarme und Oberschenkel gut entwickelt. Die Bewegungen im Schulter-, Hüft- und Kniegelenke werden in vollem Ausmaße und mit guter Kraft ausgeführt. An der Außenseite des Ellbogengelenkes (siehe Fig. 3) in der Höhe des Radiusköpfchens ist eine kalottenförmige, sich hart knöchern anfühlende Auftreibung mit glatter Oberfläche bemerkbar, die in die Kontinuität des Radius einbezogen zu sein scheint und sowohl bei Beugung und Streckung als bei Supination einen Widerstand bildet, der diese Bewegung in ihrem Ausmaße hindert und nicht überwunden werden kann; die Pronation kann aktiv und passiv ohne Störung erfolgen. Ein Flüssigkeitserguß im Ellbogengelenke ist nicht nachweisbar; das Gelenk ist nicht druckempfindlich, auch bereiten die in demselben ausgeführten Bewegungen keine Schmerzen. Die Streckseite der Vorderarme ist abgeflacht, die Zwischenknochenräume sind eingesunken, Thenar und Antithenar hochgradig atrophisch, Krallenhandstellung, Opposition des Daumens ist aufgehoben, Dorsalflexion der Hand und der Finger stark herabgesetzt, ebenso sind die Spreizbewegung der Finger, die Ab- und Adduktion des Daumens unvollkommen.

Umfang des rechten Oberarmes = 23 *cm*
» » linken » = 23 $^1/_2$ *cm*
» » rechten Unterarmes = 22 *cm*
» » linken » = 23 *cm*.

Trizepssehnenreflex und die Patellar- und Sehnenreflexe am Handgelenke nicht auslösbar. An den unteren Extremitäten die peroneale Muskelgruppe hochgradig atrophisch, so daß sich lateral an der Tibia eine Rinne deutlich ausprägt, die Wadenmuskulatur ist stark



abgemagert, fühlt sich schlaff an. Pes equinovarus et cavus, Krallenstellung der Zehen, schlaffes Talokruralgelenk. Aktive Dorsalflexion des Fußes und der Zehen unmöglich, Plantarreflex beiderseits im Beugetypus vorhanden, aber an Intensität herabgesetzt, und zwar rechts mehr als links.

Umfang des rechten Oberschenkels (16 *cm* oberhalb des oberen Randes der Kniescheibe) . . . . . = 42 *cm*
Umfang des linken Oberschenkels = $41\frac{1}{2}$ *cm*
» » rechten Unterschenkels = 27 *cm*
» » linken » = 27 *cm*.

Bauchdeckenreflex auslösbar, Kremasterreflex beiderseits nicht auslösbar. Kniesehnenreflex und Achillessehnenreflex fehlen. Gang steppend. Patient kann nicht ruhig auf einem Platze stehen, sondern muß immer Beuge- und Streckbewegungen im Kniegelenke ausführen. Dabei wechselt Patient den Standort und trippelt immer herum. *Romberg* unverkennbar. Fibrilläre Zuckungen im Quadrizeps und in Wadenmuskulatur. Keine Störung der Sensibilität. Die elektrische Prüfung ergab eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln im atrophischen Gebiete für den faradischen und galvanischen Strom sowie träge galvanomuskuläre Zuckung, beziehungsweise Erloschensein der elektrischen Erregbarkeit auch bei stärkstem Strome in den Gebieten stärkster Atrophie.

* * *

Zum Schlusse meiner Ausführungen spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. *C. Mayer,* für die Überlassung der Fälle und die Unterstützung bei der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank aus.

Literatur.

Abgesehen von der ausführlichen, bei *H. Lorenz* zum Kapitel »Progressive neurale Muskelatrophie« in *H. Nothnagel*, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XI, 3, zusammengestellen Literatur wurden nachfolgende Arbeiten verwendet:

Ballet und *Rose*, Un cas d'amyotrophie du typ Charcot-Marie avec atrophie des deux nerfs optiques. Demonstration Revue neurolog. 1904.

Binert (de Tomsk), Sur la question de l'atrophie progressive musculaire neurologique. Messager médical russ. 1899. Ref. in der Revue neurologique. 1899, pag. 837.

Brasch, Über eine besondere Form der familiären neurotischen Muskelatrophie (Dejerine-Sottas). Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1904, Bd. XXVI, Heft 3.

Bruce, Über die nicht tabetischen Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarkes. Neurologisches Zentralblatt. 1900, S. 979.



Bruns, Ein Fall von progressiver neuraler Muskelatrophie. Demonstration. Neurologisches Zentralblatt. 1903, S. 559.

Casazzo, Atrophia muscolare dipendente dei alternazioni dei nervi (H. Morgagni, 1900, pag. 540). Ref. in Revue neurologique. 1901, pag. 361.

Cramer, Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1895, Bd. VI.

Darkschewitsch, Die Veränderungen in dem zentralen Abschnitte eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes. Neurologisches Zentralblatt. 1892, S. 658.

Dercum F. H., Two cases of primary neurotic atrophy bearing a resemblance to multiple neuritis. In the Journal of nerv. and ment. disease. 1900, vol. XXVII.

Edgren, Om dew progressiva muskelatrofiens neurolaform. Conférence clinique. 1893, pag. 591. Ref. in der Revue neurolog. (De la forme neuritique de l'atrophie musculaire progressive.)

Ferrier David, The pathology and distribution of atrophy paralysis. British med. Journal. 1893. Ref. im Neurologischen Zentralblatt. 1894, S. 157.

Gordon Alfred, Remarks on primary neurotic atrophie (Charcot-Marie, Hoffmann typ.) in the report of a case, in which there was excessive indulgence in tea and coffee. Journal of nerv. and ment. disease. Juni 1903. Ref. im Neurologischen Zentralblatt. 1904, S. 774.

Heveroch, Progressive Muskelatrophie Typus Charcot-Marie. Časopis čes. lék. 1904, pag. 725. Ref. im Neurologischen Zentralblatt. 1904, S. 772.

Hoffmann J., Demonstrationen von Fällen progressiver neuraler Muskelatrophie. Münchener medizinische Wochenschrift. 1902, S. 901 und 939.

Hoffmann J., Demonstration eines Falles progressiver neuraler Muskelatrophie. Münchener medizinische Wochenschrift. 1904, S. 140.

Hoffmann J., Anatomischer Beitrag zur Publikation. Neurologisches Zentralblatt. 1889, S. 399.

Hoffmann-Düsseldorf, Vorstellung eines Falles von progressiver neuraler Muskelatrophie. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1898, Bd. LIV.

Noica, Beobachtungen von Muskelatrophie Typus Charcot-Marie. Spitalul. 1904, Nr. 10. Ref. in der Deutschen medizinischen Wochenschrift. 1904, S. 1147.

Oppenheim, Lehrbuch. 1905, Bd. I, S. 265.

Sachs, Über progressive Muskelatrophie. Vortrag und Krankendemonstration. Autorreferat im Neurologischen Zentralblatt. 1888, S. 670.

Sacki, Zur Kasuistik der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Berliner klinische Wochenschrift. 1893, S. 722.

Schönfeld, Demonstration eines Falles von sogenannter neurotischer oder neuraler Muskelatrophie, auch Vorderarm-Peronealtypus genannt. Petersburger medizinische Wochenschrift. 1904, S. 303.

Strümpell, Die neurotische Muskelatrophie. Lehrbuch. Bd. III.

Stude, Zur Differentialdiagnose der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Dissertation. Berlin 1892.

Thoot, Recent observations on progressive muscular atrophy. Brain. 1887, vol. X, pag. 242.

Virchow, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Virchows Archiv. Bd. VIII, S. 537.



Fälle von progressiver Muskelatrophie mit Veränderungen im Knochensystem.

Etienne, Sur les atrophies musculaires progressiv d'origine myelopathique. Nouvell. Iconograph. de la Salpêtrière. 1899, pag. 358.

Eulenburg, Über einen schweren Fall von infantiler familiärer Muskeldystrophie mit osteo-arthropathischen Deformationen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1896, S. 458.

Le Gendre, Déformation considerable des os du squelette chez un sujet atteint depuis longtemp d'atrophie musculaire. Gaz. méd. de Paris. 1860, Nr. 23.

Friedreich, Über progressive Muskelatrophie. Berlin 1873.

Marie und *Crouzon*, Ein Fall von Humerusfraktur infolge von Knochenatrophie bei einem myopathischen Kranken (Demonstration). Neurologisches Zentralblatt. 1903, S. 941.

Schultze Fr., Über Kombination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie und von Knochenatrophie mit der Spondylose Rhyzomélique bei zwei Geschwistern. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1899, S. 459.



Der gemischte Speichel des Menschen, sein normales Verhalten und seine Veränderungen in Krankheiten.

Nach der Literatur und nach eigenen Beobachtungen an der zweiten medizinischen Klinik in Wien.

Von

Dr. Rudolf Fleckseder,
Assistent am pharmakologischen Institute in Wien.

(Mit 5 Tabellen im Texte.)

Der Name »gemischter« Speichel will besagen, daß die anscheinend einheitliche Mundflüssigkeit in Wirklichkeit ein Gemenge verschiedenartiger Komponenten ist. Die an der Bildung derselben sich beteiligenden Drüsen, die drei großen paarigen Mundspeicheldrüsen und die zahllosen kleinen Drüschen der Mundhöhlenschleimhaut, stellen sich dadurch, daß ihre Sekrete erst vereint zur Wirkung gelangen, trotz ihrer grobanatomischen und histologischen Verschiedenheiten als ein physiologisches Ganzes dar, dessen Glieder offenbar in ihrer Funktion ganz bestimmten Wechselbeziehungen unterworfen sind.

Die folgende Zusammenfassung soll zunächst das Verhalten des normalen Sekretes behandeln, soweit es für den Kliniker von Interesse ist.

Das physiologische Verhalten des gemischten Speichels.

Der gemischte Speichel ist eine wässerige Lösung verschiedener Salze, die auch Eiweißkörper und eiweißähnliche Substanzen, sowie mehrere Gase enthält. In der Lösung finden sich die Ionen des Kaliums, Natriums, Ammoniums, Kalziums und Magnesiums einerseits, anderseits die Ionen des Rhodans und Chlors, sowie verschiedene Anionen der Kohlensäure, Phosphorsäure und Schwefelsäure. Die kolloiden Stoffe bestehen aus Albumin, Globulin, Muzin und den Enzymen des Speichels. Während sich die Gasuntersuchungen von *Pflüger* auf den Chordaspeichel der Hundesubmaxillaris beziehen, hat *R. Külz* den menschlichen Parotisspeichel untersucht und fand darin



0·84—1·46% Sauerstoff, 2·37—3·77% Stickstoff und im ganzen 44·82—65·78% Kohlensäure, wovon 40·17—62·47% festgebunden waren. Der gemischte Speichel hinterläßt nur 0·5—1·0% Trockenrückstand, wovon 0·3—0·4% auf organische Stoffe entfallen; das Sekret zeichnet sich also durch besonders hohen Wasserreichtum aus.

Über die auf diesem Wege täglich abgesonderte Wassermenge lassen sich begreiflicherweise nur Vermutungen aussprechen. Zahlreiche ältere Autoren geben nach Beobachtungen am Menschen die Tagesmenge des gemischten Speichels auf zirka 300 cm^3 an, *Bidder* und *Schmidt* hingegen nehmen rund $1^1/_2\,l$ als Tagesmenge an, eine Zahl, die mir nach Selbstbeobachtungen für normale Verhältnisse wohl zu hoch gegriffen scheint. Der Wahrheit am nächsten dürfte eine Zahl kommen, die zwischen jenen beiden Angaben die Mitte hält.

A. Physikalische und allgemeine chemische Eigenschaften.

Der gemischte Speichel ist eine schaumbildende, etwas fadenziehende, farblose oder leicht ins Bläuliche spielende, nicht ganz klare Flüssigkeit von etwas fadem Geruch und von salzigadem Geschmack, der sich allerdings für gewöhnlich nicht bemerkbar macht. Die Schaumbildung, welche auftritt, wenn der Speichel in der Mundhöhle oder nach der Entleerung in rasche Bewegung versetzt wird, ist zum Teil wenigstens durch seinen Eiweißgehalt, seine fadenziehende, leicht klebrige Beschaffenheit durch die Anwesenheit des Muzins bedingt. Durch Tabakrauchen gewinnt der Speichel einen veränderten Geruch und einen Stich ins Gelbliche. Auch in die Mundhöhle eingeführte Riech- und Farbstoffe können ihn entsprechend verändern. Die Trübung des frisch entleerten Sekretes wird, wie ein Blick in das Mikroskop lehrt, durch abgestoßene Plattenepithelzellen der Mund- und Zungenschleimhaut, durch rundliche, etwa 10 μ große Amöboidzellen mit unscharf abgegrenztem Kerne und kleingranuliertem Protoplasma, die Speichelkörperchen, durch Mikroorganismen und Detritus verursacht. Durch Sedimentierung dieser Bestandteile erlangt der Speichel eine mehr durchsichtige bis kristallklare Beschaffenheit. Beim Stehen des Speichels an der Luft scheidet sich durch Entweichen von CO_2 von der Oberfläche her $CaCO_3$ aus. Beim Erhitzen des Speichels, besonders aber seines Trockenrückstandes macht sich ein eigentümlicher, nicht unangenehmer Geruch bemerkbar. Nach tagelangem Stehen nimmt der Speichel infolge Zersetzung seiner organischen Substanz durch Mikroorganismen, die entweder noch aus der Mundhöhle oder aus der Luft stammen, gewöhnlich einen widerlichen Geruch an.



Von den Ergebnissen rein physikalischer Methoden (Bestimmung des spezifischen Gewichtes, des Gefrier- und Siedepunktes, des elektrischen Leitungsvermögens, des Brechungsindex usw.) seien hier nur die Werte für das spezifische Gewicht und das Verhalten des Speichels gegenüber polarisiertem Licht erwähnt. Die Dichte schwankte in meinen Beobachtungen, bei welchen der geklärte Speichel in ganz kleinen Pyknometern gewogen wurde, zwischen 1002,5 und 1004,0; doch scheinen nach mehrfachen Angaben auch etwas höhere Zahlen noch im Bereiche der Norm zu liegen. Der zentrifugierte Speichel dreht, offenbar infolge seines Eiweißgehaltes, die Ebene des polarisierten Lichtes um ein Geringes nach links.

Hier sei auch ganz kurz der Kristallisationsprodukte gedacht, welche die Speichelsalze liefern, wenn man einen Tropfen des Sekretes auf einem Objektträger verdunsten läßt. Beim normalen Speichel beherrschen das mikroskopische Bild die Kristallformen der Chloride: Mehr oder minder zarte, rechtwinkelig verzweigte Dendriten, die sich aus würfelförmigen, mit den Kanten oder Ecken aneinandergereihten Gliedern zusammensetzen, ferner einzeln liegende größere oder kleinere Würfelchen, die mitunter prismenförmig ausgezogen erscheinen, nicht selten auch kleine Oktaeder und Tetraeder. Die Angabe *Lebaillifs*, daß die baumförmigen Effloreszenzen bei nüchternen Individuen fehlen und erst nach dem Frühstück zu finden sind, habe ich nicht bestätigen können. Außer den oben erwähnten Kristallgebilden findet man nicht selten kleine, farblose Hantel, Nadeln, Wetzsteine und etwas größere Schwalbenschwanzformen, deren Deutung eine größere Erfahrung in der Technik mikrochemischer Reaktionen erfordern würde.

Die Reaktion des normalen Speichels auf empfindliches Lackmuspapier ist nach meinen Untersuchungen zu allen Tageszeiten deutlich alkalisch. Mit Phenolphthalein dagegen gibt der Speichel keine Reaktion. Die Alkaleszenz des Speichels ist durch Diphosphate, zum Teil auch durch Bikarbonate der Alkalien bedingt. Über den Alkaleszenzgrad des normalen Speichels liegen verschiedene Angaben vor (*Mitscherlich, Frerichs, Wright, Sticker, Cohn*). Ich erwähne bloß, daß die Alkaleszenz des normalen Speichels nach den Untersuchungen von *Chittenden* und *Ely* je nach der Tageszeit einer Lösung von 0·05—0·15% Natriumkarbonat entspricht. Die alkalische Reaktion wird um so intensiver, je mehr Speichel sezerniert wird, physiologischerweise während und im Gefolge der Mahlzeiten.

Schon *Wright* hebt das lebhafte Oxydationsvermögen des Speichels hervor. Von demselben kann man sich leicht überzeugen, wenn man Speichel mit einer Lösung von Diphenylamin in konzen-



trierter Schwefelsäure unterschichtet: an der Berührungsstelle tritt intensive Blaufärbung ein. Für die Erklärung dieser oxydierenden Fähigkeit kommen verschiedene Umstände in Betracht. *Wurster* nimmt an, daß dieselbe durch Wasserstoffsuperoxyd bedingt sei, während salpetrige Säure im frisch entleerten Sekrete fehle. Vorausgesetzt, daß H_2O_2 überhaupt vorhanden ist, so müßten diese geringen Mengen durch die Enzyme des Speichels rasch zersetzt werden, wie dies die dunkelblaurote Färbung des Speichels bei Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd und Dimethylparaphenylendiamin (Base oder Salz) beweist. Ob die Nitrite, wie *Wurster* weiter annimmt, erst durch diesen aktiven Sauerstoff aus dem Ammoniak des Speichels gebildet werden, erscheint nach den exakten Beobachtungen *Röhmanns* über die Herkunft der Nitrite des Speichels aus den Nitraten der Pflanzennahrung ebenfalls mehr als fraglich. Jedenfalls liegen im ganz frisch entleerten Speichel die Verhältnisse so, daß Nitrite fast immer, Wasserstoffsuperoxyd jedoch niemals nachzuweisen ist. Auf Zusatz von Sulfanilsäure, einigen Tropfen Phenol und Kalilauge zum Speichel tritt Gelbfärbung ein. Nach der Intensität dieser Färbung zu schließen, liegt der Gehalt des Speichels an salpetriger Säure noch unter 0·01‰ Natrium nitrosum. Aus Jodsalzen macht der Speichel bei Zusatz von Schwefelsäure — bei Essigsäurezusatz nur allmählich — Jod frei: Mit angesäuertem Jodzinkstärkekleister tritt Blaufärbung ein. Dagegen bleibt die Speichelprobe bei Zusatz von nicht angesäuertem Jodzinkstärkekleister und etwas Ferrosulfat vollständig farblos, was im Zusammenhalt mit dem negativen Ausfall der Titandioxyd- und der Chromsäurereaktion wohl gegen die Anwesenheit von Wasserstoffsuperoxyd spricht. Sicher spielen aber, was das Oxydationsvermögen des Speichels anlangt, außer seinem Gehalt an salpetriger Säure noch andere Momente eine Rolle. So setzt auch Rhodan in Konzentrationen, wie sie im Speichel vorkommen, bei Gegenwart von verdünnter Schwefelsäure allmählich Jod aus seinen Salzen in Freiheit.

Schwemmt man das Sediment einer etwas größeren Speichelmenge in ein wenig 3‰iger Kochsalzlösung auf, so zeigt diese Aufschwemmung das Vermögen, Guajaktinktur intensiv zu bläuen, während nativer Speichel und selbst eine Suspension, welche die gleiche Sedimentmenge, wie oben, anstatt in der Kochsalzlösung in ebensoviel Speichel aufgeschwemmt enthält, nur eine grünlichgelbe Farbe an der Berührungsstelle mit der Guajakterpentinölmischung erzeugen. Die guajakbläuende Fähigkeit einer solchen Aufschwemmung geht durch Erwärmen derselben auf Temperaturen bis zu 95° C nicht verloren, ja nimmt sogar allem Anscheine nach innerhalb gewisser



Grenzen zu. Andauerndes Kochen vernichtet dagegen diese Eigenschaft. Nach dem Gesagten haben wir es hier mit der Wirkung von Stoffwechselprodukten der lebenden Zellen des Sedimentes zu tun, die insbesondere bei Änderungen der Flüssigkeitskonzentration sowie beim Erwärmen in die umgebende Flüssigkeit abgegeben werden. Nachdem derartige guajakbläuende Substanzen häufig genug in Begleitung verschiedener diastatischer Enzyme auftreten und anderseits die diastatische Fähigkeit wiederholt und sorgfältig ausgewaschenen Speichelsedimentes nach den Untersuchungen von *Roßbach* den Speichelkörperchen zuzuschreiben ist, dürfen wir dieselben auch als Träger der guajakbläuenden Eigenschaften des Speichelsedimentes ansehen. Ob die Guajakreaktion des Speichels durch die Wirkung echter Enzyme, der »Oxydasen«, bedingt ist (*Carnot, Slowtzow*), dafür ist der Beweis, soweit ich sehe, noch nicht erbracht.

Schon das oben erwähnte Zusammenvorkommen von diastatischen Enzymen und guajakbläuenden, beziehungsweise oxydierenden Substanzen legt den Gedanken nahe, daß dieser Summe von oxydierenden Eigenschaften des Speichels eine Bedeutung für den Ablauf der Amylolyse zukomme, bestehend in einer sekundären Einwirkung auf eines der dabei entstandenen Verdauungsprodukte. Wiederholte Versuche, in denen ich Speichel beziehungsweise Sedimentaufschwemmung auf Maltose-, Dextrose- und andere Zuckerlösungen mit und ohne Säurezusatz (bis 0·2% HCl) einwirken ließ, haben jedoch vollständig negative Resultate ergeben (vgl. *R. Lépines* glykolytisches Fermen, und die Nachprüfungen von *Nasse* und *Framm*). Trotzdem halte ich eine derartige Wirkung des Speichels oder der Zellen der Speicheldrüsen unter den besonderen Bedingungen, wie sie im Organismus vorhanden sind, nicht für ausgeschlossen.

Der Speichel kann aber unter Umständen auch reduzierende Wirkung ausüben. Fügt man etwas Eisenchlorid- und Ferricyankaliumlösung zum Speichel, so scheidet sich ein blaugrüner bis dunkelblauer flockiger Niederschlag ab, während die Flüssigkeit sich grün färbt (Berlinerblaureaktion).

B. Normale chemische Bestandteile.

Ammoniak ist im normalen Speichel stets nachweisbar (durchschnittlich um 0·1‰). Zur ungefähren Abschätzung seiner Menge kann man sich des *Neßler*schen Reagens bedienen, welches, dem (z. B. dreifach) mit destilliertem Wasser verdünnten Speichel zugesetzt, eine lichtgelbe bis gelbbraune Farbe erzeugt, die mit dem Farbenton einer Kontrollösung von Salmiak verglichen wird. Bei



quantitativen Bestimmungen wird das durch Erwärmen mit Lauge erhaltene Ammoniak in Säure von bekanntem Titre aufgenommen. Daß der Ammoniakgehalt des gemischten Speichels nicht etwa durch Zersetzungsvorgänge in der Mundhöhle bedingt ist, geht daraus hervor, daß sich keine regelmäßigen Bezeichnungen zwischen dem Zustande der Mundhöhle und der Menge des Speichelammoniaks ergeben, daß mein eigener Parotidenspeichel Ammoniak in geringen, doch deutlich nachweisbaren Mengen erkennen ließ, und vor allem daraus, daß das Ammoniak in gebundener Form im Speichel vorhanden ist: Durch bloßes Erhitzen des Speichels wird es nicht ausgetrieben; auch müßte freies Ammoniak in einer Menge, wie sie der Intensität der *Neßler*-schen Reaktion im Speichel entsprechen würde, dem Speichel eine vielmal stärkere Alkaleszenz verleihen, als sie tatsächlich jemals vorkommt. Da die Ammoniumsalze gerade unter Verhältnissen des physiologischen Geschehens, wo die alkalische Reaktion des Speichels zunimmt, nämlich unter der Mahlzeit eine starke Verminderung erfahren, darf man annehmen, daß sie im normalen Sekrete keinen wesentlichen Einfluß auf die Reaktion ausüben, was nur dann erklärlich ist, wenn das Ammoniak im Speichel an starke Säuren gebunden ist. Vor allem kommt hier Chlorammonium in Betracht, welches wahrscheinlich direkt aus dem Blute in die Drüsenzelle übertritt.

Nach übereinstimmenden Beobachtungen von *Salkowski* und *Hammerbacher* überwiegen im Speichel — im Gegensatze zu allen sonstigen tierischen Flüssigkeiten — die Salze des Kaliums über die des Natriums. *Hammerbachers* Aschenanalyse ergab folgende prozentuellen Werte:

Kali		45·71
Natron		9·59
Kalk und Spuren von Eisenoxyd		5·01
Magnesiumoxyd		0·16
Chlor		18·35
P_2O_5		18·85
SO_3	präformiert	1·80
	von organischen Substanzen	4·58

Der Gehalt des Speichels an Kalzium bedingt die Bildung des Zahnsteins und in seltenen Fällen das Entstehen von Speichelsteinen.

Nach *J. Munk* entspricht der Chlorgehalt des gemischten Speichels im Durchschnitt 0·175% ClNa. Eine abgemessene Menge Speichels (5—10 *cm*³) wird mit etwas Kalisalpeter auf dem Wasserbade



abgedampft, der Trockenrückstand durch langsam fortgesetzte Annäherung des Tiegels an ein von unten her erhitztes Drahtnetz verkohlt und schließlich über freier Flamme möglichst rasch und vorsichtig geglüht, bis alles in eine weiße Schmelze umgewandelt ist. Dieselbe wird nach dem Erstarren in salpetersäurehaltigem Wasser aufgenommen, zirka 1 cm^3 einer kaltgesättigten Lösung von Eisenammoniakalaun sowie eine abgemessene Menge Silberlösung von bekanntem Titre zugesetzt, auf 100 cm^3 aufgefüllt, durchgeschüttelt und in 50 cm^3 des Filtrates das ungebundene Silber mit Rhodanammoniumlösung zurücktitriert. Die Werte, die ich bei wiederholter Bestimmung für den Chlorgehalt meines eigenen Speichels erhielt, schwanken zwischen 0·07 und 0·1% Cl Na. Zufuhr sehr großer Kochsalzmengen steigert nach mehrfachen Beobachtungen (*Wright, Ellenberger* und *Hofmeister, Novi, Sticker*) die Menge des Speichelchlors. Fortgesetzte Chlorentziehung bringt sie zur Abnahme. Ferner wächst nach Tierexperimenten *Novis* der Chlorgehalt des Speichels mit Zunahme der Sekretionsgeschwindigkeit.

Rhodansalze. Zum Nachweis und zur kolorimetrischen Bestimmung derselben im Speichel benützt man eine mit etwas Salzsäure versetzte 10%ige Eisenchloridlösung. Es entsteht das Eisenoxydsalz der Sulfocyansäure, welches der Probe eine rotgelbe bis prachtvoll dunkelrote Farbe verleiht.

Nach Sedimentierung der geformten Bestandteile des Speichels wird die darüberstehende klare Flüssigkeit abgehoben, umgeschüttelt und davon nach Maßgabe der erhaltenen Menge 0·5—2 cm^3 in die eine von zwei genau gleichen, in Zehnteile von Kubikzentimetern geteilten Eprouvetten gegossen. In die andere kommt eine gleiche Menge 0·1‰iger Rhodankaliumlösung, worauf zu beiden Proben gleichviel Eisenchloridlösung zugetropft wird. Nach sachtem Umschütteln verdünnt man die dunkler rote der Proben unter leichtem Schwenken des Glases so lange tropfenweise mit Wasser, bis der gleiche Farbenton erzielt ist, liest die Flüssigkeitsmengen in beiden Röhrchen ab und erhält den Rhodangehalt des Speichels durch einfache Rechnung. Ist der Speichel rhodanreicher als die Vergleichslösung, mußte also das mit Eisenchlorid versetzte Sekret von m auf m + n verdünnt werden, so ist der Rhodangehalt des Speichels gleich $\frac{m+n}{m} 0{\cdot}1$, im anderen Falle $\frac{m}{m+n} 0{\cdot}1‰$. — Genaue quantitative Bestimmungen müssen wegen des gleichen Verhaltens der Chlor- und Rhodanionen gegenüber den in Betracht kommenden Reagentien von einer Zerstörung der CNS-Gruppe ausgehen (Methode von *Munk-Salkowski*, indirekte Bestimmung nach *S. Lang*).

Die Rotfärbung des Speichels auf Zusatz von Eisenoxydsalzen wurde zuerst von *Treviranus* beobachtet, allein erst *Tiedemann* und *Gmelin* erkannten, daß diese Reaktion von dem im Speichel enthaltenen



Schwefelcyan herrühre. Grundlegend für unsere Auffassung des Rhodanstoffwechsels sind die Versuche *Gscheidlens,* der bei Hunden nach Durchschneidung der Ausführungsgänge sämtlicher großen Speicheldrüsen und Ableitung ihres Sekretes nach außen das Rhodan im Harne verschwinden sah. Das Schwefelcyan des Körpers stammt also — wenigstens bei Hunden mit rhodanhaltigem Speichel — von dem im Drüsenspeichel enthaltenen oder aus ihm gebildeten Rhodan; dasselbe wird nach dem Hinabschlingen des Speichels vom Verdauungstrakte aus ins Blut aufgenommen und von diesem den Sekreten und Exkreten des Organismus, vor allem dem Harn zugeführt. Die Behauptung *Claude Bernards* und *Schiffs,* daß das Rhodan einer Zersetzung des Speichels in der Mundhöhle seine Entstehung verdanke, wird durch den hohen Rhodangehalt des katheterisierten menschlichen Parotisspeichels — 0·3‰ und darüber in meinem eigenen Parotidensekret — mit Sicherheit widerlegt. Es bleibt also, wenn man die Erfahrungen *Gscheidlens* auf den Menschen übertragen darf, nur die eine Möglichkeit, daß das Rhodan in den Drüsenzellen selbst aus den vom Blutplasma gelieferten Baustoffen gebildet wird. Wenn man die chemische Zusammensetzung des Rhodans ins Auge faßt, wird man annehmen müssen, daß dasselbe aus Zerfallsprodukten von Eiweißkörpern des Organismus entsteht. Und zwar denkt man sich die Entstehung derart, daß Cyanverbindungen, direkt oder indirekt aus Eiweißkörpern entstanden, mit Schwefel, der aus der gleichen Quelle stammt, in Verbindung treten. Nach *Kobert* würde die Bildung der Cyangruppe auf dem Wege des Adenins vor sich gehen, welches gleich der Harnsäure ein Purinderivat darstellt.

In jüngster Zeit hat *K. Willanen* bei Kaninchen auch nach Kreatinin- sowie nach Glykokolldarreichung Rhodan im Harn auftreten sehen.

Die Ausscheidung der Rhodansalze durch die Drüsenzelle ist vom Einfluß des Nervensystems, und zwar der zerebralen Drüsennerven, abhängig. Dies geht aus den Beobachtungen hervor, die von otiatrischer Seite über den Rhodangehalt des Speichels angestellt worden sind (*Muck, Jürgens, Alexander* und *Reko*). Die beiden letztgenannten Autoren fanden in der Mehrzahl der Fälle von akuter Mittelohrentzündung wie von chronischer Mittelohreiterung vollständigen Mangel oder doch nur Spuren von Rhodan; regelmäßig trat aber vollkommener Rhodanschwund im Anschluß an die Radikaloperation ein. In allen diesen Fällen liegt offenbar eine Schädigung der durch die Paukenhöhle ziehenden zerebralen Sekretionsnerven der Speichelnden vor. Erkrankungen der äußeren Ohrsphäre beeinflußten die Rhodanabsonderung nicht.



Wenn ich die Erklärung, welche *Alexander* und *Reko* ihren Befunden beifügen, recht verstanden habe, tritt nach ihrer Auffassung bei Entzündung und bei Operation im Mittelohre (auch bei einseitiger) infolge Reizung der medullaren Zentren beider Seiten bilaterale Vermehrung der Speichelsekretion und damit Verminderung, beziehungsweise Aufhebung der Rhodanausscheidung ein. Auffälligerweise wird jedoch von den beiden Autoren über die Sekretionsgröße bei den von ihnen beobachteten Fällen, von der sie doch die Rhodanverarmung abhängig machen wollen, nichts berichtet. Anderseits führen sie im Widerspruche mit sich selbst an, daß eine Unterbrechung des Reflexbogens eine beiderseitige Sekretionslähmung und damit auch eine Sistierung des Rhodangehaltes des Speichels bedinge. Ist es im Verlaufe einer Mittelohrentzündung zu Speichelfluß gekommen, so wird man denselben wohl auf einen Reizungszustand der Nerven und eine bestehende Rhodanverminderung auf Ermüdung der Drüsenzellen oder Verdünnung des Sekretes zurückführen müssen. Hingegen läßt sich der wochenlang andauernde oder gar der bleibende Rhodanmangel nach einseitiger, beziehungsweise beiderseitiger Läsion des Paukengeflechtes wohl nur als Lähmungserscheinung deuten.

Die zerebralen Drüsennerven müssen also einen anregenden Einfluß auf die Rhodanabscheidung ausüben, der zwar durch bestehende Salivation kupiert werden kann, sonst jedoch von der Sekretmenge dadurch ziemlich unabhängig wird, daß der Rhodangehalt schon physiologischerweise noch von anderen Faktoren als dem Nerveneinfluß allein abhängt. Diese sind die Menge der zur Rhodanbildung nötigen Baustoffe einerseits und ferner die jeweilige Leistungsfähigkeit der Drüsenzellen selbst.

Ganz unklar ist bisher die Bedeutung der Rhodanbildung für den menschlichen Stoffwechsel. Zum Teil liegt sie wahrscheinlich in der Entgiftung der aus den Eiweißkörpern abgespaltenen Cyanverbindungen, ein Vorgang, der nicht gering anzuschlagen wäre, da der täglich im Durchschnitt ausgeschiedenen Rhodanmenge eine nicht unbeträchtliche Menge von Eiweiß entspräche. Die Rolle, welche das Rhodan weiterhin im Verdauungstrakte oder in der Zirkulation spielt, ist unbekannt. Nach *Kletzinsky* beteiligt es sich weder an der Speichelverdauung der Kohlehydrate, noch an der Eiweißverdauung im Magen. Eine bakterizide Wirkung des Rhodans in Mengen, wie sie im Speichel vorkommen, konnten *Treupel, Edinger* und *Schlegel* im Gegensatze zu älteren Angaben und deren Erweiterung durch *Martinotti* nicht nachweisen.

Schon *Davidson* stellte auf Grund langjähriger Beobachtungen fest, daß das Schwefelcyan im Speichel gesunder Individuen nur äußerst selten fehle. Der Rhodangehalt des normalen Sekretes liegt zumeist zwischen 0·05 und 0·1‰. Nach *Wright* wird die Menge des Speichelrhodans durch örtliche Reize, welche die Speicheldrüsen affizieren, wie beim Rauchen, beim Kauen von Sialagogis u. dgl., ferner

durch innerlichen Gebrauch von Blausäure oder Cyansalzen sowie von Schwefel bedeutend vermehrt. Die Vermehrung des Rhodans im Speichel von Rauchern wird von zahlreichen Beobachtern hervorgehoben; bei mir selber betrug das Rhodan, innerhalb eines längeren Zeitraumes wiederholt bestimmt, bis zu 0·2‰. Doch scheint mir, daß mehr das fortgesetzte gewohnheitsmäßige Rauchen den Speichel dauernd auf einen höheren Rhodangehalt bringt, während das Rauchen einer Zigarette keine weitere Steigerung der Rhodanmenge meines Speichels hervorzurufen vermochte. *Grober* fand bei reichlicher Speichelsekretion durch Sprechen, Kauen in den ersten Portionen stets mehr Rhodan als in den späteren. Die anderen Angaben *Wrights* bedürfen noch der weiteren Bestätigung. *Tubini* und *Ansermino* fanden gleich *Oehl* eine Zunahme des Rhodans bei animalischer Diät.

J. Rosenthal hat rote Farbenreaktionen beschrieben, die nach Reizung der Speicheldrüsen durch Rauchen, Gewürze, Pilokarpin im Speichel des Gesunden auftreten, wenn man das Sekret längere Zeit mit Salzsäure oder einer Spur Salpetersäure vorsichtig kocht.

Während *Pettenkofer, Picard, Rabuteau* Harnstoff als Bestandteil des normalen (?) Speichels gefunden haben, konnte ich denselben in dem auf gewöhnliche Weise (siehe S. 263) gewonnenen Speichel des Gesunden nicht nachweisen. Es wurde dies sowohl nach der von *Fleischer* angewendeten Methode (vgl. S. 271) als auch nach Alkoholfällung und Abfiltrieren der Eiweißkörper in dem wässerigen Extrakte des Trockenrückstandes mit dem *Hüfner*schen Apparate versucht. Die erstere Methode ergab stets ein negatives Resultat; die äußerst geringe Stickstoffentwicklung bei Anwendung des letztgenannten Verfahrens (0·037, 0·077‰ N) glaube ich auf Spuren von Eiweiß und Ammoniumsalze, die in den wässerigen Auszug übergingen, zurückführen zu dürfen.[1]) Auch *Fleischer* fand im Speichel des Gesunden meist keinen Harnstoff und *Wurster* sah ihn darin nur nach intensiver, bis zum Auftreten von Schmerzempfindung fortgesetzter Reizung der Mundschleimhaut durch chemische Agentien erscheinen.

Daß der Speichel Eiweiß enthält, scheint *Bostock* als der erste erkannt zu haben. Durch Versetzen des Speichels mit der drei- bis vierfachen Menge 95%igen Alkohols nach Zusatz von 1% Kochsalz werden sämtliche Eiweißkörper des Speichels in Form von fädigen Klumpen oder von Flocken gefällt. Die nach diesem Verfahren gewonnenen Ergebnisse für das Gesamteiweiß des normalen Speichels

[1]) Der Stickstoffgehalt meines (filtrierten) Speichels nach *Hüfner* betrug 0·21 und 0·276‰ bei ungefähr gleichen Mengen unter Kauen entleerten Sekretes (130, beziehungsweise 120 cm^3).



waren 0·069% und 0·091%. Vor der Fällung wird der Speichel durch Filtrieren und Nachwaschen oder durch Zentrifugieren geklärt. Der Speichel gibt infolge seines Albumin- und Globulingehaltes auf Zusatz einiger Tropfen konzentrierter Salpetersäure Opaleszenz oder leichte Trübung, meist auch mehr oder minder starke Gelbfärbung (Xanthoproteinreaktion), jedoch kann die Reaktion auch in normalem Sekrete bisweilen fehlen. Auch zeigt der Speichel Andeutungen der Koch- und Ferrocyankaliumprobe, der *Millon*schen und der Biuretreaktion. Unter den Eiweißkörpern des Speichels spielt das Muzin, ein phosphorfreies Glykoproteid, eine hervorragende Rolle. Die Glykoproteide sind Eiweißkörper, die beim Erhitzen mit verdünnten Mineralsäuren oder Alkalien in ein alkalische Kupferlösung reduzierendes Kohlehydrat und in Syntonin, beziehungsweise Pepton zerfallen. Im Speichel erfolgt der Nachweis des reduzierenden Spaltungsproduktes, der Mukose *Fr. Müllers*, indem man die mit Alkohol gefällten Eiweißkörper einige Minuten mit dreifach verdünnter Salzsäure kocht, die Flüssigkeit nach dem Abkühlen mit Natronlauge neutralisiert und mit wenig Kupfersulfatlösung zum Sieden erhitzt: Es entsteht eine Trübung von Kupferoxydul. Das Muzin wird von den paarigen Drüsen des Mundhöhlenbodens und den kleinen Schleimdrüsen des Cavum oris produziert; ihm verdankt der Speichel seine schleimig-fadenziehende Konsistenz. Das Muzin ist nämlich in schwach alkalischen Flüssigkeiten löslich und die Lösung besitzt um so mehr schleimige Beschaffenheit, je schwächer die alkalische Reaktion ist. Weder durch Kochen noch durch Salpetersäure wird es aus solchen Lösungen gefällt. Wohl aber wird es durch Essigsäure als ein im Überschuß der Säure unlöslicher Niederschlag abgeschieden. Aus dem Speichel fällt es bei Zusatz von Essigsäure als mehr oder minder starke, homogene, massige Trübung aus. Diese Reaktion dient auch zum Nachweis und zur quantitativen Bestimmung des Speichelmuzins.

Schließlich finden sich im gemischten Speichel verschiedene Enzyme, die, wie andere derartige Körper auch, in reinem Zustande noch nicht isoliert wurden. Das wichtigste derselben ist die Amylase (amylolytisches, saccharifizierendes oder diastatisches Enzym, auch wohl Ptyalin genannt), welche Stärke und Glykogen in Dextrine und Maltose spaltet. Dieses Enzym ist in sämtlichen Drüsensäften der Mundhöhle und in den Speichelkörperchen (siehe oben) enthalten.

Der Maltase, welche die gebildete Maltose zum ganz kleinen Teile zu Dextrose invertiert *(Tebb, Röhmann, Hamburger)*, und dem pepsinartigen Enzym des Speichels *(Wright, Munk, Kühne)* kommt wohl nur geringe Bedeutung zu. Nach *Sticker* bildet der Speichel bei Einwirkung auf Zwiebeln, Rettig und Knoblauch Schwefelwasserstoff und verliert



diese Fähigkeit unter denselben Umständen, unter denen auch das amylolytische Enzym zerstört wird.

Bereits *Baglivi* hebt hervor, daß der Speichel auf einen Mehlbrei zersetzend einwirkt: massam farinaceam fermentat. *Leuchs* war jedoch der erste, der als die hauptsächlichsten Umwandlungsprodukte der Stärke bei der Speichelverdauung Dextrin und Zucker bezeichnete. Gegenwärtig stellt man sich den Umwandlungsprozeß folgendermaßen vor. Zunächst wird die Stärke in Lösung übergeführt, und nunmehr zerfällt das Molekül; durch Hydrolyse entstehen nacheinander gummiartige Körper (Dextrine) von immer einfacherem Bau und anderseits Maltose und Isomaltose. Insbesondere das quantitative Verhalten der einzelnen Verdauungsprodukte ist mangels einer scharfen Trennung derselben noch lange nicht geklärt. In vitro habe ich bei vielfacher Variation der Versuchsbedingungen die Gesamtmenge der in gleichen Zeiten aus gleichen Stärkemengen gebildeten löslichen Verdauungsprodukte, wie sie durch Polarisation gemessen werden kann, innerhalb weiter Grenzen unabhängig gefunden von der Menge des einwirkenden Sekretes. Erst bei relativ ganz geringen Speichelmengen steigt und sinkt die Menge der gelösten Produkte mit der Enzymmenge, aber durchaus nicht proportional derselben. Diesen Befund habe ich irrtümlicherweise für eine Bestätigung des von *Maszewski* und von *Bielfeld* aufgestellten Satzes genommen[1]), daß die Menge der Verdauungsprodukte unter sonst gleichen Verhältnissen von der einwirkenden Enzymmenge unabhängig sei. Beide Autoren haben jedoch die Menge der gebildeten reduzierenden Substanzen bestimmt. Diese aber ist, wie schon *Kjeldahl* gefunden und wie ich aus eigener Überzeugung bestätigen kann, innerhalb bestimmter Grenzen (z. B. bei 100 cm^3 1%igen Stärkekleisters Einwirkung von 0·5—2 cm^3 Speichel durch etwa eine Viertelstunde) der Menge der einwirkenden Amylase direkt proportional. Mit wachsender Enzymmenge nimmt allerdings die Menge der reduzierenden Substanzen immer langsamer und zuletzt gar nicht mehr zu. Der obenerwähnte Satz hat also nicht jene allgemeine Gültigkeit, wie *Maszewski* und *Bielfeld* annehmen. Freilich führt die Verdauung gleicher Stärkemengen durch den Speichel, wie jede Enzymwirkung, unabhängig von der Menge des einwirkenden Enzyms stets zu demselben endlichen Gleichgewichtszustand, wenn die Zeit der Einwirkung eine genügend lange ist; denn der Zeitraum, welcher erforderlich ist, um jenen Gleichgewichtszustand zu erreichen, ist umgekehrt proportional der Enzymmenge. Sind nun die miteinander in ihrer Wirkung zu vergleichenden Enzymmengen sehr groß und

[1]) Siehe Zentralblatt für innere Medizin. 1905, Nr. 2.



dauert die Einwirkung etwas länger, so kann der Gleichgewichtszustand in beiden Fällen bereits erreicht sein, die Menge der reduzierenden Substanzen ist dieselbe. Es ist daher entschieden zu empfehlen, als Maß der Enzymmenge nicht die in gleichen Zeiten umgesetzten Substanzmengen, sondern die Zeitdauer bis zum Eintritt der gleichen chemischen Wirkung zu wählen (etwa bis zum Verschwinden der Stärke aus der Verdauungsprobe). Versuche, die ich mit dem *Mett*schen Verfahren anstellte, ergaben zwar je nach der Konzentration der Amylase verschiedene Resultate, dieselben folgten jedoch nicht im entferntesten der von *Schütz* und von *Borissow* aufgestellten Regel.

Nachdem bei Enzymwirkungen ein Gleichgewichtszustand existiert, müssen auch bei der Speichelverdauung zweierlei entgegengesetzte Reaktionsreihen nebeneinander herlaufen: Einerseits die Zerlegung der Stärke unter Wasseraufnahme in die Verdaungsprodukte und anderseits der Wiederaufbau des Stärkemoleküls aus den gebildeten Verdauungsprodukten. Beide Reihen von Reaktionen gehorchen dem Massenwirkungsgesetze. Die zunehmende Menge der Verdauungsprodukte muß daher als Hemmungswirkung zum Ausdrucke kommen. Tatsächlich hat *Sh. Lea* beobachtet, daß bei Wegschaffung der Verdauungsprodukte durch Dialyse nicht nur die Zuckerbildung rascher von statten ging, sondern auch bedeutend mehr Maltose und weniger Dextrin gebildet wurde.

Die Gesamtmenge der gelösten Produkte, durch Polarisation bestimmt, wechselt ceteris paribus in gleichem Sinne mit der verwendeten Stärkemenge. Außer der Menge spielt auch der Zustand der verwendeten Stärke für die nach einer bestimmten Zeit erzielte Leistung eine große Rolle: Kleister wird besser verdaut — schon nach wenigen Sekunden tritt bei Einwirkung größerer Speichelmengen reduzierende Substanz auf — als rohe Stärke. Bei der rohen Stärke ist der Effekt der Verdauung ceteris paribus wesentlich davon abhängig, von welcher Pflanzenart die verwendete Stärke stammt *(Hammarsten)*.

Die Amylase wird durch Temperaturen über 68° *(Paschutin)* und durch stärkere chemische Einflüsse (z. B. Säuren und Alkalien) zerstört. Zur Zerstörung der Enzymwirkung habe ich Säuren und Alkalien in Form von $^1/_{10}$-Normallösungen gewählt. Der Wirkung von 1 *cm*³ meines eigenen Speichels auf 5 *cm*³ 5%igen Kleisters wurde durch Versetzen des Speichels mit zirka 2 *cm*³ $^1/_{10}$-Lauge und durch 0·25—0·55 (durchschnittlich 0·4) *cm*³ $^1/_{10}$-Salzsäure ein Ziel gesetzt. Auch bei anderen gesunden Personen ergaben sich derartige Resultate für die gerade zerstörend wirkende Säuremenge. Dieselbe steigt und fällt unter geeigneten Versuchsbedingungen proportional mit der einwirkenden Enzymmenge. Ich setze einen derartigen Versuch aus meinen Aufzeichnungen her.



Verdauungszeit 1 Stunde		
Vormittagsspeichel E.	cm^3 $\frac{N}{10}$ HCl	$5^0/_0$iger Kleister
je 1 cm^3	0·1, 0·2, 0·3 . . . 0·6	je 5 cm^3
Fehling	stark positiv negativ	
Vormittagsspeichel E.	cm^3 $\frac{N}{20}$ HCl	$5^0/_0$iger Kleister
je 0·5 cm^3	0·1, 0·2, 0·3 . . . 0·7	je 5 cm^3
Fehling	stark positiv negativ	

Bis etwas über 40° C wächst die Geschwindigkeit der Amylasewirkung mit steigender Temperatur. Auch die meisten chemischen Agentien (Säuren, Salze, wie Kochsalz, Bittersalz, gelbes und rotes Blutlaugensalz etc.) bewirken in geringer Konzentration eine Förderung, in höherer eine Hemmung der Speichelverdauung; andere Salze (z. B. Sublimat) wirken schon in ganz kleinen Dosen schädlich. Bei Gegenwart von Pepton verträgt das amylolytische Enzym bedeutend größere Salzsäuregaben als sonst, ohne Schädigung seiner Wirkung, zum Teil wohl deshalb, weil das Pepton durch Bindung der Säure dieselbe von der Amylase ablenkt *(Chittenden)*. *Nasse* hat auch den Ablauf der Amylolyse bei Zusatz geringer Mengen ($1^0/_{00}$) verschiedener Alkaloide studiert und fand eine Beeinträchtigung durch Veratrin. sulf., hingegen eine begünstigende Wirkung von Strychnin, Morphin, Chinin in Form der essigsauren Salze sowie besonders von Kurare. Selbst größere Mengen Wasser schädigen das Enzym: Zehnfach verdünnter Speichel verliert seine Wirksamkeit schon bei 60°.

C. Tagesschwankungen der Menge, Beschaffenheit und chemischen Zusammensetzung des gemischten Speichels.

Wie schon erwähnt, bewirkt jede Mahlzeit ein Anwachsen der Sekretmenge: nach *Tuczek* kann die Menge des während des Kauens der Nahrung gelieferten Speichels, auf eine Stunde berechnet, bis 13mal (!) so groß sein wie das Gewicht der gesamten Drüsenmasse. Auch während des Rauchens wird die Speichelsekretion gesteigert. Gegen Abend scheint die Absonderung — infolge Ermüdung der Drüsen — weniger flott vor sich zu gehen als vormittags, um in den Nachtstunden während des Schlafes auf ihr Minimum abzusinken.

Die sinnfälligen Veränderungen des Speichels bezüglich Klarheit und Konsistenz hat *L. Hofbauer* genauer verfolgt. Die mechanische Scheuerung der Mundhöhlenschleimhaut durch feste Nahrung bedingt



eine größere — nach den Hauptmahlzeiten fast vollständige — Klarheit des frisch entleerten Sekretes. Der etwa eine Stunde nach der Mahlzeit aufgefangene Speichel ist bereits deutlich stärker getrübt. Morgens nach dem Erwachen ist die Zeit der dichtesten Trübung. Insbesondere während der Mahlzeiten nimmt der Speichel, der sonst mehr dünnflüssige, wässerige Beschaffenheit zeigt, für einige Zeit eine dickliche, schleimige Konsistenz an, was man schon an dem noch in der Mundhöhle befindlichen Sekret spürt, beim Abfließen zieht er lange Fäden; sein Muzingehalt ist erhöht, um so mehr, als die vermehrte Alkalinität des Speichels im Gefolge von Mahlzeiten einer zäheren Beschaffenheit desselben entgegenwirkt.

Das spezifische Gewicht meines zentrifugierten Speichels war unmittelbar nach dem Mittagessen höher als vor demselben. *Sticker* fand morgens das spezifische Gewicht seines filtrierten Speichels stets niedriger als das des ein bis zwei Stunden nach dem Mittagmahl entleerten.

Stickers Beobachtungen über die Schwankungen der Reaktion erscheinen mir dadurch besonders wertvoll, daß er bei zwei Individuen, bei denen offenbar die Kurve der täglichen Reaktionsschwankungen in toto tiefer lag, als dies sonst gewöhnlich der Fall ist, die Änderungen der Reaktion ohne Titration bloß durch die viel verläßlichere Prüfung mit empfindlichem Lackmuspapier verfolgen konnte. Nach Mitternacht zeigte der Speichel nicht selten schwachsaure Reaktion, die gegen Morgen noch fortbestand oder in neutrale oder amphotere Reaktion überging. Während des Frühstückes wird der Speichel stark alkalisch, und zwar schon nach den ersten Bissen, nach demselben dauert die Alkaleszenz in mehr oder minder deutlich abnehmender Intensität eine halbe bis mehrere Stunden an, um dann allmählich in stark saure Reaktion überzugehen. Während und kurz nach dem Mittagessen ist der Speichel stark alkalisch bei Genuß gemischter, schwach alkalisch bei Aufnahme rein animalischer Nahrung. Die Alkaleszenz wächst längere Zeit nach dem Mittagessen, um dann rasch bis zur schwach sauren Reaktion umzuschlagen. Nach dem Abendessen wird der Speichel wieder alkalisch, um bis Mitternacht neuerdings saure Reaktion anzunehmen.

Der Ammoniakgehalt des normalen Speichels zeigt nach meinen Beobachtungen nach den Mahlzeiten regelmäßig einen starken Abfall, in den Zwischenzeiten ein schnelleres oder langsameres, mehr oder weniger starkes Ansteigen. In meinem eigenen Speichel zeigten die täglichen Schwankungen des Ammoniaks folgenden Verlauf. Des Nachts und vor dem Frühstück fanden sich die höchsten Werte; durch das Frühstück erfolgt nun eine starke Depression. Schon nach einer Stunde ist der Ammoniakgehalt wieder auf mittlere Höhe angestiegen und



bleibt nun auf derselben unter leichten Schwankungen bis zum Mittagmahl. Dasselbe bedingt wieder einen jähen Abfall, so daß im dreifach verdünnten Sekrete mit *Neßler*schem Reagens kaum ein Stich ins Gelbe zu bemerken ist. In den Stunden nach dem Mittagessen nimmt das Ammoniak wieder langsam zu, um bis zum Abendessen wieder mittlere Werte zu erreichen. Nach demselben zeigt sich eine neuerliche starke Abnahme, die bereits zwei Stunden später, um Mitternacht, wieder überwunden ist. Ich brauche nicht hervorzuheben, daß bei diesen Prüfungen jede gebotene Vorsicht beobachtet wurde (Vermeidung von Rauchen und Zwischenmahlzeiten, jedesmalige Mundreinigung, Entleerung stets gleicher Sekretmengen, sofortiges Anstellen der Reaktion).

Die Chloride des Speichels zeigen im Anschlusse an die Mahlzeiten keine Verminderung.

Die mit den Prüfungen der Ammoniakschwankungen zugleich ausgeführten Bestimmungen des Rhodans ergaben, daß die Menge desselben in dem unmittelbar nach dem Erwachen entleerten Speichel besonders groß ist, so in den während der Nacht gesammelten Proben, kurz nach dem Erwachen am Morgen, nach einem Mittagsschlafe. Die Mahlzeiten hatten keinen regelmäßigen Einfluß auf den Rhodangehalt. Dagegen kommen — anscheinend spontane — Schwankungen im Verlaufe eines Tages vor. Gewöhnlich steigt der Rhodangehalt, nachdem er die morgens erreichte Höhe eingebüßt hat, in den Vormittagsstunden abermals zu höheren Werten an, um im Anschluß an das Mittagessen oder schon vorher wieder abzusinken. In den Nachmittagsstunden erreicht er meist nicht mehr die vormittags innegehabte Höhe. Umgekehrt verläuft nach *A. Mayer* die Kurve der Rhodanausscheidung im Harne: Am stärksten ist hier der Rhodangehalt nach der Hauptmahlzeit, am schwächsten des Morgens.

Mengenschwankungen der nativen Eiweißkörper des Speichels hat *J. Rosenthal* auf Grund der verschieden starken Gelbfärbung beim Kochen mit Salpetersäure angegeben. Diese Färbung ist bei nüchternem Magen von mittlerer Intensität, am schwächsten unmittelbar nach dem Essen, am intensivsten drei bis vier Stunden nach der Mahlzeit.

Hofbauer hat spontane Tagesschwankungen der diastatischen Kraft des Speichels und ein starkes Absinken derselben nach den Mahlzeiten (durchschnittliche Verhältniszahlen vor und nach dem Mittagessen 0·88 und 0·68) angegeben. Ich fand jedoch seine Angaben bei wiederholten Nachprüfungen an meinem eigenen Speichel nicht bestätigt (siehe Tabelle). Die von ihm angewendete Polarisationsmethode eignet sich überhaupt nicht zur Erkennung von Schwankungen der Enzymmenge (siehe S. 242). Im Gegensatze zu *Hofbauers* Angaben



Verdauungszeit	5 cm^3 Speichel auf	Vor dem Frühstück in Gramm¹)	Vor dem Mittagessen in Gramm	Nach dem Mittagessen in Gramm
5 Stund. — Min.	0·5 *g* Sagomehl	0·991	1·013	0·993
5 » — »	0·5 *g* »	1·003	0·998	1·03
6 » 4 »	0·5 *g* »	0·99	1·00	1·03
2 » — »	0·5 *g* »	0·963	0·98	0·989
2 » 30 »	1·0 *g* »	1·708	1·78	1·82
1 » — »	10 cm^3 6%igen Stärkekleister	—	1·195	1·185
1 » — »	10 cm^3 5%igen Stärkekleister	0·96	0·997	0·99
1 » — »	5 cm^3 6%igen Stärkekleister	0·61	0·598	0·62

¹) Die Summe der drehenden Substanzen als Traubenzucker angenommen.

hat *Schüle* mit einwandfreier Methode die diastatische Wirkung vor der Mahlzeit gewöhnlich schwächer gefunden als nach derselben: Das Maximum der diastatischen Kraft wird nach dem Mittagmahl erreicht.

Als Veranlassung für die besprochenen Veränderungen kommen außer dem Kauakte noch Erregungen sensorischer Nerven (durch starke Geschmacksreize, durch appetiterregende Sinneseindrücke), ferner die wechselnde Erregbarkeit des sezernierenden Apparates und bis zu einem gewissen Grade auch die wechselnde Zusammensetzung des Blutes in Betracht. Unter dem Einflusse der Mahlzeit sowie von Reizen oben erwähnter Art wird mit einem Male ein Sekret von ganz anderer Beschaffenheit abgesondert als vorher. Der nunmehr reichlich fließende Speichel ist spezifisch schwerer, stärker alkalisch, reicher an Muzin, aber bedeutend ärmer an Ammoniak. Die durch die Mahlzeiten bedingte Alkaleszenzzunahme wollte *Sticker,* wie schon vor ihm *Valentin,* auf die physiologische Änderung der Blutreaktion, die unter dem Einflusse der Salzsäuresekretion des Magens auftritt, zurückführen. Die Ansicht *Neumeisters,* der Anstoß zu einer Änderung des in den Zellen der Speicheldrüsen sich abspielenden Chemismus oder zu einer vermehrten Tätigkeit dieser Zellen könne nur von der Mundhöhle ausgehen, wo der Speichel zur Wirkung komme und seine physiologische Bestimmung finde, widerspricht den Tatsachen des physiologischen und pathologischen Geschehens. Wir werden sehen, daß der Speichel noch im Magen wichtige — um nicht zu sagen, die wichtigsten — Funktionen ausübt, daß ferner vom Magen aus Salivation erregt werden kann u. dgl. m. Auch der Einwand, daß die gebundene Kohlensäure des Speichels während der Magenverdauung nicht zunimmt, verliert an Beweiskraft, seit wir wissen, daß die Alkaleszenz des Speichels zum größten Teil durch Alkalidiphosphate bedingt ist



(*Binet, Chittenden* und *Richards*). Trotzdem kann ich mich der Hypothese *Stickers* nicht anschließen, das Auftreten der Reaktionsänderung mit einem Schlage und manche andere Einzelheit aus dem oben wiedergegebenen Verlaufe der Reaktionsschwankungen scheinen mir dagegen zu sprechen. Anderseits geht Steigerung der Speichelabsonderung auch ohne gleichzeitige Salzsäuresekretion mit einer Zunahme der Alkaleszenz des Speichels einher. Ebenso kann der Ammoniakabfall sowie die anderen oben zusammengefaßten Veränderungen auch ohne gleichzeitige Magensekretion auftreten (bei Unterdrückung derselben durch große Ölgaben vor der Mahlzeit, bei heftiger Reizung der Mundhöhlenschleimhaut). Auch mit dem Schwinden der zelligen Elemente des Speichels hat die Ammoniakverarmung nichts zu tun, da sie auch ohne Verminderung der geformten Bestandteile eintreten kann und anderseits z. B. nachmittags zu einer Zeit noch nachwirkt, wo der Speichel bereits stark getrübt erscheint. Ebensowenig dürfte eine Erschöpfung der Drüsen nach den Mahlzeiten, eine Verwässerung ihres Sekretes anzunehmen sein, denn andere Bestandteile zeigen keine derartige Abnahme, andere sogar eine Zunahme, wie schon aus der Erhöhung des spezifischen Gewichtes nach den Mahlzeiten erhellt.

Die besprochenen Veränderungen des »gemischten« Speichels erklären sich vielmehr dadurch, daß auf bestimmte Reize stets auch bestimmte Zellkomplexe der Speicheldrüsen sezernieren. Bei leerer Mundhöhle und wenn der Appetit ruht, wird die Befeuchtung der oberen Speisewege hauptsächlich von den Protoplasmazellen der Unterkieferdrüsen besorgt. *Mitscherlich* und ebenso in jüngster Zeit *v. Zebrowski* sahen bei Individuen mit Fistel des *Stenon*schen Ganges mit dem Aufhören des Essens und Trinkens die Parotis regelmäßig ihre Tätigkeit einstellen. Als spezifische Reize für die Parotis kennen wir den Kauakt, beziehungsweise die trockene Beschaffenheit der Speisen und die Einführung von Säuren in die Mundhöhle. Die Vermehrung des gemischten Speichels während der Mahlzeiten ist vor allem der reichlichen Beimengung des Parotidenspeichels zuzuschreiben. Bei Erregung des Appetits (mit oder ohne Nahrungsaufnahme) erfährt mit einem Schlage das Sekret der am Mundhöhlenboden gelegenen Drüsen eine Veränderung, indem die in denselben vorhandenen Schleimzellenkomplexe ihren Inhalt in großen Mengen entleeren. Der Speichel, der bei bloßer Reizung der Eßlust durch Sinneseindrücke (Anblick und Geruch eines leckeren Mahles) im Munde zusammenläuft, zeigt, wie ich mich überzeugt habe, abgesehen von der vorhandenen Trübung dieselbe Beschaffenheit, wenn auch in geringerem Grade, wie der nach der Mahlzeit entleerte. Diese spezifische Erreg-



barkeit ist auch im Tierversuche oft genug festgestellt worden (an den Speicheldrüsen des Hundes durch *Pawlow* und seine Schule, beim Rinde durch *Ellenberger* und *Hofmeister*).

Die wechselnde Erregbarkeit des Sekretionsapparates zeigt sich in der gegen Abend abnehmenden Sekretionsgröße. Während des Schlafes ist die Erregbarkeit und Erregung der Speichelabsonderung auf ihr Minimum eingeschränkt. Eine Folge dieser verminderten Tätigkeit der Speicheldrüsen ist vielleicht die vermehrte Ausscheidung von Rhodan nach dem Erwachen. Man kann sich vorstellen, daß trotz des in toto herabgesetzten Stoffwechsels während des Schlafes eine Anhäufung derjenigen Zersetzungsprodukte zustande gekommen ist, denen das Rhodan seine Entstehung verdankt. Denn auch Schwankungen in der Zusammensetzung des Blutes haben offenbar einen gewissen Einfluß auf die Zusammensetzung des Speichels. Wir sahen oben, daß hochgradig gesteigerte Kochsalzzufuhr den Chlorgehalt des Speichels zu erhöhen vermag. So glaubt auch *Rosenthal* annehmen zu dürfen, daß die intensive Xanthoproteinreaktion mehrere Stunden nach der Mahlzeit durch den Übergang der aus den Albuminaten der Nahrung gebildeten Eiweißkörper in den Speichel bedingt sei.

D. Die Beziehungen des Nervensystems zur Speichelabsonderung. Vorstellungen über den Ablauf der Drüsensekretion. Physiologische Gruppierung der Bestandteile des gemischten Speichels.

Aus leicht erkennbaren Gründen hat die experimentelle Physiologie ihre ersten grundlegenden Beobachtungen über Sekretionsmechanismus gerade an den Speicheldrüsen angestellt (*K. Ludwig, Claude Bernard, Heidenhain, Eckhard* u. a.). Es kann nicht unsere Aufgabe sein, die Ergebnisse dieser Versuche, die für unsere Vorstellungen von echter Drüsenarbeit im allgemeinen von größter Bedeutung sind, ins Einzelne zu verfolgen, um so weniger, als der Weg von diesen vielfach hypothetischen Vorstellungen bis zur Erkenntnis des Absonderungsvorganges unter physiologischen und pathologischen Bedingungen menschlichen Lebens noch lange nicht zurückgelegt ist. Wir müssen uns mit der Anführung der auch klinisch bedeutsamen Daten begnügen. *Karl Ludwig* gebürt das unsterbliche Verdienst, den direkten Einfluß zentraler Nervenfasern (Chorda tympani, N. auriculotemporalis) auf die Speichelsekretion nachgewiesen zu haben, welche ihre Wirkung unabhängig vom lokalen Blutdruck zu entfalten vermögen. *Claude Bernard* stellte bei Wiederholung der *Ludwig*schen Versuche



fest, daß die in die Drüse eintretenden zerebralen Nervenzweige auch gefäßerweiternde, den Blutstrom der Drüse bedeutend beschleunigende Fasern enthalten. Später gelang es *Heidenhain*, die sekretorischen und vasodilatatorischen Fasern durch isolierte Lähmung der ersteren mittels Atropin aufs schärfste in ihrer Funktion zu trennen. Unter den normalen Lebensbedingungen dürften jedoch beide Fasernarten gleichzeitig erregt werden, so daß Sekretion und stärkere Durchblutung der Drüse nebeneinander hergehen. Die Erregung geschieht zumeist auf reflektorischem Wege. Das Reflexzentrum liegt in der Medulla oblongata, nach *Eckhard* in den Ursprungskernen des Fazialis und Glossopharyngeus, die Ausgangspunkte des Reflexes bilden die peripheren Endigungen der Geschmacks-, Geruchs- und anderer sensorischer, sowie verschiedener sensibler Nerven. Ein zweites Zentrum der Speichelsekretion wird in der Hirnrinde angenommen und durch Faserzüge mit dem bulbären Zentrum in Beziehung gesetzt. Der auf diesen Wegen erregte Speichel ist klar und dünnflüssig, er enthält wenig organische Bestandteile, zerebraler Speichel. Die Speicheldrüsen erhalten aber auch Nervenfasern von den Gefäßgeflechten, in welche sich der Grenzstrang des Sympathicus nach oben hin auflöst. Durch Reizung der sympathischen Nerven der Glandula submaxillaris erhielt *Claude Bernard* einen spärlichen, getrübten, zähen Speichel, Sympathicusspeichel, während gleichzeitig Gefäßkontraktion und Verlangsamung des Blutstromes in der Drüse bestand. Bei der Parotis des Hundes vermag ein analoger Versuch keine Absonderung hervorzurufen, erst bei gleichzeitiger Reizung des Glossopharyngeusastes der Drüse erhält man geringe Mengen eines dickflüssigen, an organischen Bestandteilen reichen Sekretes. Die zerebralen Nervenfasern sollen nach *Pflüger* direkt in die Drüsenzellen eintreten, die sympathischen unter Vermittlung der in der Drüse vorhandenen Ganglienzellen.

Die Beziehungen gerade der sympathischen Nervenfasern zur natürlichen Sekretion sind noch ganz unklar. Nach *Heidenhain* verlaufen in den sympathischen Drüsennerven außer den gefäßverengernden hauptsächlich oder ausschließlich »trophische« Fasern. Lokale Gefäßverengerung allein bewirkt, wie dieser Autor nachgewiesen hat, kein vermehrtes Auftreten organischer Sekretbestandteile. Man muß also den trophischen Fasern einen Hauptanteil an dem Zustandekommen der Erscheinung einräumen. Nach *Heidenhain* bewirken sie dies während der Sekretion durch Verarbeitung des in der Ruhe aufgespeicherten Sekretionsmateriales zu den spezifischen Produkten. An diesem Punkte der Hypothese angelangt, muß man sich fragen: Was für eine Rolle spielen dann die gefäßverengernden Fasern für den Ablauf der natür-



lichen Sekretion, und warum bedarf der Zellstoffwechsel gerade nur für seine letzten Produkte des Nerveneinflusses? Diese Fragen finden ihre Erledigung, wenn man der Vorstellung Raum gibt, daß die sympathischen Drüsennerven — Gefäß- und trophische Fasern — ihre Tätigkeit schon in den Pausen der Absonderung entfalten, eine Vorstellung, die in dem Einfluß des Nervensystems auf Stoffwechsel und Tonus des ruhenden Muskels eine gewisse Analogie findet. Unter dem Einflusse der Sympathicusfasern würde also während der Sekretionspause die Ernährung der Drüsenzellen und zugleich die Anhäufung von Absonderungsmaterial in denselben erfolgen. — Der Sekretionsvorgang selbst wird sich dann folgendermaßen vollziehen. Unter dem Einflusse der Vasodilatatoren findet zunächst ein reichliches Herantreten des Blutplasmas an die Drüsenzellen statt; es kommt zu einer vermehrten Aufnahme von Wasser und Salzen aus dem Plasma, beziehungsweise der Lymphe in die Drüsenzelle: die fortgesetzte Aufnahme dieser Stoffe wird dadurch ermöglicht, daß an der freien Oberfläche der Zelle ein fortwährendes Abfließen stattfindet. Die Aufnahme, respektive Ausscheidung dieser Stoffe erfolgt nach bestimmten Gesetzen. Dieselben erstrecken sich einerseits auf die Art der aufgenommenen Plasmastoffe; ob dieses Wahlvermögen der tätigen Drüsenzelle vom Nervensystem beeinflußt wird, darüber fehlen derzeit alle Anhaltspunkte. Anderseits herrschen bestimmte Beziehungen zwischen der Stärke der Erregung der sekretorischen Fasern und der Menge des Wassers und der Speichelsalze, die aus dem Blute aufgenommen und ausgeschieden werden (*Heidenhain*, vgl. auch S. 237). Als treibende Kraft des die Zelle passierenden Stromes muß man nach übereinstimmenden experimentellen Beobachtungen außer dem Blutdrucke noch besondere, unter dem Einflusse der sekretorischen Nervenfasern stehende (vielleicht intrazelluläre) Vorgänge annehmen. Mit diesem Strome werden auch die Abfallsprodukte des Zellhaushaltes, die aus den während der vorhergegangenen Ruhe aufgenommenen Nährstoffen, vor allem organischen Substanzen, allmählich entstanden waren, als spezifische Drüsenprodukte in das Gangsystem der Drüse hinausgespült (vgl. die Abhängigkeit der Rhodanausscheidung von den zerebralen Drüsennerven). Das Ausmaß der Ausschwemmung der spezifischen Zellprodukte ist jedoch verschieden, je nachdem die Drüsen bei leerer Mundhöhle oder während der mit Erregung des Appetites verbundenen Nahrungsaufnahme sezernieren. In letzterem Falle ist das Sekret viel reicher an organischen Bestandteilen (S. 244, Abschnitt *C*). Die Menge der verfügbaren Zellprodukte ist abhängig von dem Zustande, in welchem sich die Drüse von früher her befindet. Welche Einflüsse die Ausstoßung regeln, ist



nicht entschieden: Man darf annehmen, daß der spezifische Reiz auch ganz bestimmte Fasern der Absonderungsnerven in Tätigkeit versetzt; möglich, daß sich auch sympathische Fasern daran beteiligen, indem sie bei offener Gefäßschleuße die letzten notwendigen Umsetzungen in den aufgespeicherten organischen Substanzen vollziehen.

Wie ein Vergleich zwischen Zusammensetzung des Drüsenspeichels und des Blutplasmas lehrt, findet sich im Sekret eine Reihe von Plasmastoffen unverändert, nur stärker mit Wasser verdünnt wieder, die anorganischen Salze und vielleicht ein Teil der Eiweißkörper des Speichels gehören hierher, während andere Speichelbestandteile, die Enzyme, das Muzin, das Rhodan, im Blute überhaupt nicht oder nur in kleinsten Spuren vorhanden sind; wir können sie daher als spezifische Drüsenprodukte bezeichnen. Dem Drüsenspeichel gesellen sich in der Mundhöhle noch weitere Bestandteile, der Mundschleim und der Hauptteil der geformten Elemente des gemischten Speichels, bei.

E. Die Bedeutung des Speichels für den Organismus.

Der Speichel spielt schon durch seinen Wassergehalt eine nicht unwichtige Rolle im Haushalte des Körpers. Das Speichelwasser wirkt als Lösungsmittel für viele Nahrungsstoffe, vermittelt die Geschmacksempfindung und befördert das Kauen, die Bissenbildung und den Schlingakt. Das besonders während der Nahrungsaufnahme in großen Mengen verschluckte Speichelwasser ist für den normalen Ablauf der Verdauung im Magen und oberen Darm von Bedeutung und wirkt, wie *Hammarsten* hervorhebt, bei der Resorption als ein vom Darmkanal zum Blute gehender, die gelösten oder fein verteilten Nahrungsstoffe mit sich führender Flüssigkeitsstrom. Der Speichel besorgt die fortwährende Befeuchtung und Reinigung auch der leeren Mundhöhle und wird nach kurzen Pausen immer wieder verschluckt. Er kann schädliche Substanzen, welche durch die Mundhöhle gehen, durch Verdünnung abschwächen und dient als Vehikel, sie aus der Mundhöhle zu entfernen; treibt doch schon der Anblick, ja die bloße Vorstellung von etwas Ekelhaftem den Speichel, so daß man unwillkürlich ausspucken möchte, umwievielmehr eine widerliche Geschmacksempfindung. Der Speichel erleichtert die Bewegung der die Zunge und die Mundhöhlenwandung bildenden Muskeln, z. B. beim Sprechen, und lindert das Durstgefühl. Daß der Speichel Säuren, welche von außen — mit der Nahrung oder sonst irgendwie — in Mundhöhle und Magen gelangen oder durch Zersetzung von Speisen daselbst entstehen, und endlich auch die Salzsäure des Magens durch teilweise Neutralisation



und durch Verdünnung abzustumpfen vermag, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden. Wenn man bedenkt, daß die Alkaleszenzzunahme des Speichels während der Mahlzeit viel geringer ist bei Aufnahme reiner Fleischkost, als wenn Amylaceen der Nahrung beigemengt sind, so wird man nicht fehlgehen, wenn man die Bedeutung der intra- und postcönalen Reaktionsänderung des Speichels in der regulierenden Wirkung derselben auf die Salzsäurekonzentration des Magensaftes sucht. Der erhöhte Schleimgehalt des Speichels während der Mahlzeit bezweckt das leichtere Hinabgleiten der Bissen. Seinem Muzingehalt verdankt der Speichel vielleicht auch die Fähigkeit, Fette zu emulgieren (*Claude Bernard, Colin, Ellenberger* und *Hofmeister*). Wie ich mich überzeugt habe, gibt der menschliche Speichel — besonders der nach den Mahlzeiten sezernierte, muzinreiche — mit flüssigen Neutralfetten eine gut haltbare Emulsion: Man sieht noch nach vielen Stunden in derselben unter dem Mikroskope in großen Mengen winzige Fetttröpfchen zum Teil in Fadenform (Schleimfäden?) aneinandergereiht. Die Reaktion der Flüssigkeit ändert sich auch nach tagelangem Stehen nicht. Um aber die Emulsion einzuleiten, bedarf es wiederholten, kräftigen Durchschüttelns, so daß ich der Fähigkeit des Speichels, die Emulsion zu erhalten, für die Verhältnisse in vivo keine Bedeutung beilegen möchte.

Der Speichel enthält, unabhängig von der Art der aufgenommenen Nahrung, ja unabhängig von der Nahrungsaufnahme überhaupt, immer reichliche Mengen von diastatischem Enzym. Die Wirkung des Speichels bei der Amylaceenverdauung ist auf Grund der Aussprüche von Autoritäten wie *Claude Bernard* vielfach unterschätzt worden. Die verdauende Wirkung des Speichels auf gekochte Stärke setzt zwar schon während des Kauaktes ein, erlangt jedoch, wie wir jetzt wissen, ihre volle Entfaltung erst nach dem Hinabschlingen der Nahrung im Magen. Hier erreicht die Stärkeverdauung sehr bald, längstens nach 15 Minuten ihr Maximum; *Joh. Müller, Hensay* und *Dauber* fanden in dem ausgeheberten Mehlbrei bis zu 80 und 90% (!) lösliche Kohlehydrate, von welchen die Hälfte bis zwei Drittel aus Dextrinen und Maltose bestanden. Ist der Salzsäuregehalt des Mageninhaltes auf zirka $^3/_4$‰ gestiegen, so wird die Amylase zerstört und der Stärkeverdauung, soweit sie vom Speichel abhängt, ist damit ein Ziel gesetzt. Für die Magenverdauung der Amylaceen ist es daher von größter Wichtigkeit, daß die Sekretion des sauren Magensaftes nicht sofort beginnt, nachdem die ersten Bissen in den Magen gelangt sind. Wir wollen nun die Einflüsse erwägen, von denen der Ablauf der Stärkeverdauung in der Zeit vom Herantritt der Amylase an die Stärke-

17*



nahrung in der Mundhöhle bis zur Zerstörung des Enzyms durch die Salzsäure des Magens unter normalen Verhältnissen abhängig ist. Wichtig ist dabei vor allem die Menge des der Nahrung beigemischten Speichels, zunächst wegen der Menge des einwirkenden Enzyms. Denn wenn man das Speichelvolumen, welches nach *Tuczek* durchschnittlich beim Kauen von Weißbrotbrose abgesondert wird, im Reagenzglasversuche, nach oben und unten variiert, auf gleiche Mengen zerriebener Semmelbrose einwirken läßt, so ändert sich die Menge der nach 15 Minuten entstandenen reduzierenden Substanzen in gleichem Sinne mit der Menge des einwirkenden Enzyms. Ferner wird, wie wir bereits gesehen haben, eine größere Enzymmenge erst durch ein größeres Salzsäurequantum zerstört, und schließlich kommt noch die stärker verdünnende und neutralisierende Kraft einer größeren Speichelmenge in Betracht, alles Umstände, welche geeignet sind, die Wirkung des Enzyms im Magen zu verlängern. Ein gründliches Kauen amylaceenhaltiger Nahrung ist daher wegen der innigen Beimischung großer Speichelmengen von höchster Wichtigkeit. *Pawlow* fand an Hunden bei Amylaceenzufuhr den Magensaft viel pepsinreicher, die mittlere stündliche Saft-, und damit auch Salzsäuremenge jedoch viel geringer als bei Fleisch- oder Milchzufuhr, so daß für die Amylaceenverdauung im Magen möglichst günstige Bedingungen geschaffen sind. Inwieweit dies auch für den Menschen zutrifft, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Im Gegensatz zu teleologischen Vorstellungen würde sich nach den ausgedehnten Untersuchungen *v. Zebrowskis* am menschlichen Parotissekrete die Zusammensetzung des Speichels nicht nach der chemischen Zugehörigkeit der Nahrung (ob Eiweiß oder Kohlehydrat z. B.), sondern nur nach den von ihr hervorgebrachten Tast- und Geschmacksempfindungen richten.

Die »magenreizenden« Eigenschaften des Speichels, von denen schon ältere Autoren *(Naumann, Wright)* berichten, bestehen nach neueren Untersuchungen (*Sticker, Biernacki* u. a.) im wesentlichen darin, daß der prozentuelle Salzsäuregehalt des Mageninhaltes größer ist, wenn die Speisen in gewöhnlicher Weise genossen werden, als wenn man sie mit dem Magenschlauch einführt und kein Speichel nachgeschluckt wird. Hervorzuheben ist, daß *Biernacki*, auch wenn er den durch die Sonde eingeführten Speisen den nach der Nahrungsaufnahme gewonnenen Speichel beimischte, meist keine Reizung der sekretorischen und motorischen Tätigkeit der Magens fand. Die Magenreizung scheint also weniger eine Wirkung des beim Kauakte abgesonderten Speichels zu sein, als die Folge der mit Appetit verbundenen Nahrungsaufnahme. Während bei dieser lebhafte Sekretion des Magensaftes eintritt und



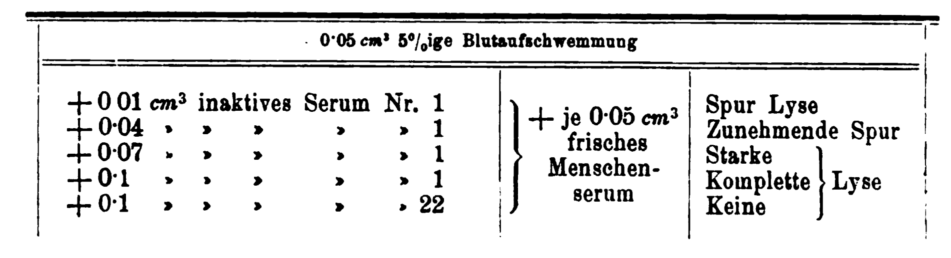
diese große Menge HCl, nachdem sie Magenschleim, Speichel etc. neutralisiert hat, dem Mageninhalte die hohe Azidität verleiht, reizen die ungekauten Speisen wohl die Absonderung des alkalischen Magenschleimes, bewirken aber, da sie nicht nur ohne Appetit, sondern sogar mit Widerwillen einverleibt wurden, nur eine spärliche Sekretion des eigentlichen Verdauungssaftes; die Salzsäure desselben, an absoluter Menge gering, wird zum guten Teil durch den Magenschleim neutralisiert, daher der geringere Prozentgehalt derselben. Daß die peptische Kraft des Magensaftes in beiden Fällen ziemlich gleich bleibt, braucht einen nicht wunder zu nehmen, da die Pepsinkonzentration des Magensaftes, ungleich der Salzsäurekonzentration desselben, von den verschiedensten anderen Faktoren abhängig ist.

F. Biologische Reaktionen mit Speichel.

Meine eigenen Versuche wurden mit Kaninchen angestellt. Anfangs verfuhr ich so, daß der nach gründlicher mechanischer und antiseptischer Reinigung der eigenen Mundhöhle aufgefangene Speichel eine halbe Stunde auf 60° C erwärmt und nunmehr den Tieren intraperitoneal injiziert wurde. Die meisten der so behandelten Tiere gingen jedoch unter den Erscheinungen einer hochgradigen Peritonitis wenige Tage nach der Injektion zugrunde. Die Sektion ergab eine diffuse Peritonitis, einige Male mit hämorrhagischem Exsudat, welches fast ausschließlich *Gram*-positive Diplokokken enthielt. Wurde der Speichel vor der Injektion durch sterile Kreide filtriert, so vertrugen die Tiere intraperitoneale und intravenöse Injektionen mit dem so behandelten Speichel, der seine diastatische Kraft bewahrt hatte, ohne sichtliche Schädigung. Ein Antienzym gegen Amylase oder Präzipitine konnte ich in dem Serum dieser Tiere auch nach wiederholter Injektion nicht nachweisen. Dagegen wirkte das Serum merkwürdigerweise auf eine Aufschwemmung menschlicher Blutkörperchen stark lytisch ein. Diese hämolytische Fähigkeit des Serums verschwindet, wenn man das Serum vorher durch etwa eine halbe Stunde auf 60° erwärmt, das Serum ist inaktiv geworden. Ich will einige derartige Versuche in Kürze wiedergeben.

0·05 cm^3 5%ige Menschenblutaufschwemmung	
+ 0·02 cm^3 normales Kaninchenserum Nr. 22	Keine Lyse
+ 0·02 cm^3 Speichelserum Nr. 1	Deutliche Lyse





0·05 cm^3 5%ige Blutaufschwemmung		
+ 0·01 cm^3 inaktives Serum Nr. 1	+ je 0·05 cm^3 frisches Menschenserum	Spur Lyse
+ 0·04 » » » » 1		Zunehmende Spur
+ 0·07 » » » » 1		Starke Lyse
+ 0·1 » » » » 1		Komplette Lyse
+ 0·1 » » » » 22		Keine Lyse

0·25 cm^3 10%ige Menschenblutaufschwemmmung	
+ 0·02 cm^3 Speichelserum Nr. 47	Deutliche Spur Lösung
+ 0·1 » » » 47	Starke Lösung
+ 0·25 » » » 47	Sehr starke Lösung
+ 0·25 » inaktives Speichelserum Nr. 47	Keine Lösung

0·1 cm^3 10%ige Aufschwemmung		
+ 0·25 m^3 inaktives Serum Nr. 47	+ 0·25 cm^3 frisches Menschenserum	Deutliche Lyse
—	+ 0·25 cm^3 frisches Menschenserum	Negativ

Es sei hier an die Beobachtungen *v. Dungerns* und von *Schattenfroh* erinnert, von welchen ersterer durch Behandlung von Kaninchen mit Kuhmilch, letzterer durch Injektion von Ziegenharn bei Kaninchen Immunsera erhielt, welche die Erythrocyten der das Injektionsmaterial liefernden Tierart kräftig lösten. Während es in letzterem Falle nach den Untersuchungen von *Morgenroth* wahrscheinlich ist, daß die diese Reaktion auslösenden Produkte von den roten Blutkörperchen ins Plasma abgegeben und mit anderen Bestandteilen desselben durch die Nieren ausgeschieden werden, könnte man bei einem durch echte Sekrete erzeugten hämolytischen Serum nach den Ausführungen *v. Dungerns* auch an die Möglichkeit eines Epithelimmunserums denken.

Der menschliche Speichel kann also einerseits durch die in ihm enthaltenen Mikroorganismen, anderseits aber auch durch gewisse in ihm gelöste chemische Stoffe schädigend in die Lebensvorgänge des fremden Organismus eingreifen. Von den pathogenen Mikroorganismen des Speichels ist der Mikrokokkus der Sputumseptikämie von besonderem Interesse, der nach *A. Fränkel* mit dem Diplococcus lanceolatus, dem Erreger der croupösen Pneumonie, identisch ist. Um das Studium der Mundhöhlenflora hat sich *W. D. Miller* hervorragende Verdienste erworben.

Wright will nach intravenöser Injektion von menschlichem Speichel bei Hunden die Erscheinungen der Hydrophobie beobachtet haben.

Jacubowitsch, *Bidder* und *Schmidt* prüften die Angaben *Wrights* nach und fanden, daß der Speichel, als sie beim Aufsammeln desselben das Tabakrauchen unterließen und ihn vor der Injektion filtrierten, ohne sichtliche Schädigung vertragen wurde. Die Angabe *Gautiers*, daß im Speichel eine alkaloidartige Substanz vorhanden sei, die in ihrer Wirkung auf Vögel sich nach Art von Ptomainen oder Schlangengift verhalte, hat *Bujwid* nicht bestätigen können. In jüngster Zeit berichten nun *Baccarani*, *Morano* und *Pignatti*, daß filtrierter menschlicher Pilokarpinspeichel bei Kaninchen, intravenös injiziert, toxisch wirke. Zuerst treten dyspnoische Erscheinungen, dann tonische und klonische Krämpfe und endlich der Tod ein. In den Versuchen, wo ich gewöhnlichen filtrierten Speichel bis zu mehreren Kubikzentimetern Kaninchen in die Ohrvene injizierte, konnte ich keinerlei Störungen an den Tieren wahrnehmen.

Ob bei der menschlichen Lyssa der Infektionsstoff in den Speichel übergeht, darüber sind die Meinungen geteilt. Es liegen aber positive Angaben in genügender Zahl und Glaubwürdigkeit vor (zuerst von *Magendie* und *Breschet*). Da sich das Virus wohl im Drüsenspeichel, nicht aber im Blute findet, muß man annehmen, daß dasselbe vom Zentralnervensystem mit den Drüsennerven in die Speicheldrüsen gelangt. Als Ausdruck der Schädigung des Sekretionsapparates stellen sich zumeist akute Entzündungen der Speicheldrüsen und Speichelfluß ein.

Pathologie des Speichels.

Abnorm verläuft die Speichelsekretion, pathologisch wird das gebildete Sekret infolge Schädigung des nervösen oder des Drüsenabsonderungsapparates sowie bei gewissen Abweichungen von der normalen Zusammensetzung des Blutes. Der gemischte Speichel kann aber auch noch in der Mundhöhle krankhaft verändert werden. Sehr häufig kombinieren sich zwei oder selbst mehrere dieser ätiologischen Momente. Als krankhaft erweist sich der Speichel durch Vermehrung oder Verminderung oder durch das Fehlen von normalen Bestandteilen oder durch seinen Gehalt an abnormen Bestandteilen, seien sie nun gelöst (Stoffwechselprodukte des Organismus, Stoffe pharmakologischer Natur) oder seien es geformte Beimengungen. In jedem Falle, wo Speichelbestandteile Abweichungen von ihren normalen Durchschnittswerten zeigen, ergibt sich die Notwendigkeit, zugleich über die Größe der Sekretion sich eine Vorstellung zu bilden, denn nur dann kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit entscheiden, ob die



erwähnte Mengenänderung eine primäre oder sekundäre sei. Primär, d. h. von der Sekretionsgröße unabhängig, wird sie mit Sicherheit dann sein, wenn trotz sichtlicher Sekretionssteigerung eine prozentuelle Vermehrung oder bei augenscheinlicher Sekretionsabnahme eine prozentuelle Verminderung des betreffenden Bestandteiles vorliegt. Da man die abgesonderte Tagesmenge auch nicht annähernd abschätzen kann, muß man aus Menge und Aussehen des erhaltenen Sekretes, aus dem Verhalten seiner übrigen Bestandteile, aus verschiedenen lokalen und Allgemeinsymptomen des Patienten, aus seinen Angaben einen mehr oder minder begründeten Schluß auf die Sekretionsgröße ziehen. Da somit in allen solchen Fällen die Beurteilung der Sekretionsgröße die nächste Aufgabe des Untersuchers bildet, da in ausgesprochenen Fällen solcher Sekretionsanomalien dem Arzte oft ein wichtiges und sinnfälliges Symptom für die Erkennung allgemeiner oder entfernt liegender Krankheiten in die Hand gegeben ist, und da ferner diese Abweichungen den Kranken unmittelbar die größten Beschwerden verursachen, welche die Speichelpathologie überhaupt kennt, so sei die Besprechung der Quantitätsanomalien des Speichels an die Spitze dieses Teiles gestellt.

A. Verminderung beziehungsweise Aufhebung der Speichelsekretion (Oligosialie, Asialie).

Herabgesetzte Speichelabsonderung kann durch Störungen im Flüssigkeitsgleichgewichte des Organismus oder durch Innervationsstörungen des Sekretionsapparates sowie Erkrankungen seiner Drüsen und ihrer Ausführungsgänge veranlaßt werden. Bei der Oligosialie in schweren Allgemeinerkrankungen spielt neben dem erstgenannten Moment die herabgesetzte und zudem oft krankhaft veränderte Sekretionsenergie eine wichtige Rolle. Die kachektische Form der Oligosialie beobachtet man bei Magenkarzinom und anderen malignen Tumoren, bei leukämischen und verwandten Erkrankungen, bei perniziösen Anämien, bei Tuberkulose, Leberzirrhosen, kurz bei allen chronischen Zehrkrankheiten im kachektischen Stadium, ferner beim sensilen Marasmus. Durch andauernde und bedeutende Flüssigkeitsverluste des Organismus entsteht die Oligosialie bei Diabetes mellitus und insipidus, ferner bei Auftreten profuser Schweiße, bei Cholera, Dysenterie und anderen mit unaufhörlichem Durchfall einhergehenden Krankheiten, bei höchstgradigen Stenosen im oberen Darmtrakte, besonders am Pylorus, die zu unstillbarem Erbrechen oft kolossaler Massen führen, bei schweren allgemeinen Hydropsien. Auch kurzdauernde, aber sehr große Flüssigkeits-



verluste, wie starke Blutungen (z. B. Hämoptoe), können mit Verminderung der Speichelabsonderung einhergehen. Als Folge des vorhergehenden Flüssigkeitsverlustes und anderseits als Erschöpfung der Speicheldrüsen sind jene Fälle zu deuten, wo nach lang andauerndem, heftigem Ptyalismus die Sekretion plötzlich versiegt. Die febrile Form der Oligosialie stellt sich bei länger währendem, hohem Fieber (akute Infektionskrankheiten, hohes hektisches Fieber etc.) ein. Unter den Intoxikationserscheinungen der chronischen Urämie tritt Speichelverminderung nicht ganz selten auf. Im urämischen und diabetischen Koma kann es unter dem Zusammentreffen der Störung des Stoffwechsels und des Bewußtseins zum vollständigen Versiegen der Speichelsekretion kommen. Auch die Agone und andere Störungen des Sensoriums führen für sich allein zu mehr oder weniger starker Einschränkung der Speichelabsonderung. Wir haben hier eine pathologische Steigerung jener Momente vor uns, welche die physiologische Abnahme der Sekretion im Schlafe bedingen. In anderen Fällen von Speichelverminderung handelt es sich gleichfalls vornehmlich oder ausschließlich um Innervationsstörungen. Die seltene »idiopathische« Asialie (Xerostomie) wurde zuerst von *Hutchinson* und *W. B. Hadden* näher beschrieben. Sie tritt besonders bei älteren Frauen, öfters nach einem heftigen psychischen Trauma, auf, und kann unter großen Beschwerden jahrelang andauern. Auch andere Störungen der Psyche, besonders depressiver Art, können die Speichelmenge mehr oder weniger herabsetzen. Jede Verringerung des Appetites und der Nahrungsaufnahme, jede Unterbrechung oder Ausschaltung der die Speichelsekretion erregenden Reflexe kann gleichfalls zu einer Verminderung der Sekretmenge führen. So veranlassen Störungen des Kauaktes durch Lähmung der dabei beteiligten Muskeln oder durch schmerzhafte lokale Affektionen vorübergehende Abnahme der Speichelmenge; ebenso können die Mundhöhle betreffende sensible sowie Geschmackslähmungen, Läsionen höherer Zentren, Lähmungen der sekretorischen Nerven (»rheumatischer« oder toxischer Natur, durch Trauma oder Kompression) Oligosialie verursachen. Gewisse Gifte (Atropin, Daturin, Cikutin, auch Nikotin in großen Gaben, ferner gewisse Ptomaine) bewirken, in den Organismus aufgenommen, eine Lähmung der Sekretionsfasern sämtlicher Speicheldrüsen, während bei der Speichelverminderung durch Opium beziehungsweise Morphin wahrscheinlich zerebrale Einflüsse im Spiele sind. Auch ausgebreitete Lokalerkrankungen des Parenchyms der Speicheldrüsen sowie Verstopfung eines Drüsenausführungsganges können bis zu einem gewissen Grade die Speichelsekretion schädigen.



B. Speichelfluß (Sialosis, Sialorrhoe, Ptyalismus).

Als Speichelfluß bezeichnet der Praktiker jenen pathologischen Zustand, bei dem der Speichel nicht mehr unmerklich hinabgeschluckt wird, sondern, ohne daß eine Störung des Lippenverschlusses oder der Schlingbewegung bestünde, nach außen abläuft oder, weil er belästigt, weggespuckt oder absichtlich und für sich allein verschluckt wird *(C. A. Wunderlich).* Beim Speichelfluß handelt es sich wohl meist um einen krankhaften Reizungszustand der sekretorischen Nervenfasern, mögen sie nun direkt in ihrem Verlauf oder Ursprung oder durch reflektorische Übertragung erregt werden. So ist die krankhaft vermehrte Speichelsekretion bei Mundhöhlen-, Nasen-, Magen-, Genitalaffektionen, Psychosen etc. nur ein Zerrbild physiologischer Sekretionserregung. Die entleerte Tagesmenge kann mehrere Liter betragen. Die verschiedenen Formen des Ptyalismus unterscheiden sich durch ihre Ätiologie, durch ihren Verlauf (kontinuierlicher oder remittierender, beziehungsweise intermittierender Speichelfluß), durch die Beschaffenheit des dabei entleerten Speichels, je nachdem derselbe dem zerebralen oder dem Sympathicusspeichel des Tierexperimentes gleicht. Dem Sympathicusspeichel nähert sich das Verhalten des Sekretes nicht selten in den Anfangsstadien des Ptyalismus, viel seltener (z. B. bei Schwangerschaft, Erkrankungen des Uterus zumal Karzinomen, mitunter bei Affektionen des Verdauungsrohres, manchmal bei Neurosen) behält der Speichel diese Beschaffenheit während der ganzen Dauer der Salivationsperiode bei. Typischer zerebraler Speichelfluß wird außer bei anatomischen Erkrankungen des Gehirnes bei Trigeminusneuralgien, bei Affektionen der Paukenhöhle und Operationen in derselben, bei Erkrankungen und Reizungszuständen der Gebilde der Mundhöhle beobachtet; doch werden in den Fällen letzterer Art die Verhältnisse sehr häufig durch sekundäre Veränderungen des Speichels verwischt. Intermittierende Sialorrhoe sieht man reflektorisch zugleich mit wiederkehrenden Schmerzanfällen verschiedener Art auftreten: Trigeminusneuralgien, gastrische Krisen, ausnahmsweise sogar stenokardische Anfälle können mit Speichelfluß einhergehen.

Alle möglichen krankhaften Veränderungen in der Mundhöhle vermögen gesteigerte Salivation herbeizuführen, z. B. Zahnkaries, Stomatitis erythematosa, aphthosa, ulcerosa, geschwürige, gangränöse, krebsige Prozesse in der Mundhöhle, Erkrankungen der Tonsillen. Es gibt aber auch Fälle, wo Allgemeinstörungen vorherrschen, während die lokalen Veränderungen, welche den Speichelfluß unterhalten, ganz



in den Hintergrund treten (so bei Variola, Skorbut, Quecksilbervergiftung).

Von speziellen Erkrankungen des Nervensystems, die unter Umständen zu Speichelfluß führen, seien außer den bereits erwähnten noch hervorgehoben die funktionellen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Basedow), die Psychosen (zumal maniakalische Zustände, doch auch Hypochondrie) und andere Gehirnerkrankungen (Hemiplegie, epileptische Krämpfe, Paralysis agitans, progressive Bulbärparalyse). Während man in solchen Fällen das eine Mal — in den Anfangsstadien der bulbären Paralyse sowie bei anderen Erkrankungsherden, z. B. Tumoren, welche das verlängerte Mark in Mitleidenschaft ziehen — geneigt sein wird, den Speichelfluß auf eine Erregung des medullaren Speichelzentrums zu beziehen, in anderen Fällen, so bei Gehirnhämorrhagien und Embolien, an eine Läsion höherer Zentren und Bahnen zu denken, kommt ein drittes Mal, z. B. bei epileptischen Krämpfen, auch die reflektorische Auslösung der Salivation von der Peripherie her in Betracht.

Relativ häufig sieht man Speichelfluß bei Affektionen des Verdauungsrohres, vor allem bei Magenerkrankungen auftreten. Besonders solche Krankheiten, die zu Pylorusstenosen geführt haben (Ulkusnarbe, Verätzungsstriktur, Karzinom, Kompressionsstenose), geben nicht selten zum Auftreten von Ptyalismus Veranlassung. Hier sei an die Tierversuche *Eckhards* und seiner Schule erinnert, welche zu dem Ergebnis führten, daß bloße Reizung der Magenschleimhaut keineswegs, wohl aber schmerzhafte Umschnürung eines Teiles der Magenwand Salivation bewirke. Ebenso kann man am Krankenbette Speichelfluß bei schmerzhaften Strikturen und Dehnungen der Magenwand, bei Gastralgien, bei tiefgreifenden Ulzerationen beobachten. Praktisch wichtig ist auch die das Sodbrennen, die Pyrosis, nicht selten begleitende Form des Speichelflusses; oft wird hier der Speichel nicht direkt aus dem Munde entleert, sondern hinabgeschluckt und, weil er in so großer Menge den ohnehin empfindlichen Magen reizt, erbrochen. In gleicher Weise kommt ja auch der den chronischen Magenkatarrh der Potatoren begleitende Vomitus matutinus zustande. Außer vom Magen aus kann Speichelfluß auch vom Ösophagus (bei Karzinom desselben), sogar vom Darm her (z. B. bei Helminthen) angeregt werden.

Ob die Annahme eines »vikariierenden« Speichelflusses bei darniederliegender Pankreassekretion, von dem die ältere Literatur einige Fälle zu erzählen weiß, berechtigt ist, erscheint zweifelhaft. Da die Speicheldrüsen bei der Amylaceenverdauung neben dem Pankreas un-



zweifelhaft die wichtigste Rolle spielen, da sie möglicherweise auch im Zuckerstoffwechsel des Organismus die Funktionen des Pankreas unterstützen *(Reale)*, so lassen sich derartige Angaben über ein kompensatorisches Eintreten der Mundspeicheldrüsen für die Bauchspeicheldrüse nicht a priori zurückweisen. Sie bedürfen aber jedenfalls erneuter, einwandsfreier Überprüfung. Dagegen wird das — zwar durchaus nicht häufige — Vorkommen eines sogenannten kritischen Speichelflusses bei verschiedenen Infektionen und Intoxikationen (Intermittens, Pneumonie, Typhus, Variola, Gicht), bei hydropischen und exsudativen Ergüssen, mit dessen Eintreten die Krankheit infolge Ausscheidung des schädlichen Agens sich im günstigen Sinne entscheidet, durch zahlreiche Beobachtungen hinlänglich bewiesen (*Muynik, Wright, Friedreich, Claessen, Leube* u. v. a.).

An den »kritischen« Speichelfluß wollen wir schließlich den Ptyalismus anreihen, den gewisse, chemisch genauer definierbare Gifte, die Sialagoga im weitesten Sinne, hervorrufen. Das Quecksilber und andere Schwermetalle, doch auch leichte Metalle (z. B. Kalium), ferner die Halogene, zumindest das Jod, können, im ionisierten Zustande im Blute kreisend, speicheltreibend wirken. Manche dieser Stoffe wirken aber auch lokal auf die Mundhöhle reizend, z. B. das Quecksilber. Eine rein lokale Wirkung entfalten die verschiedenen Gewürze, scharf, sauer, bitter schmeckende Substanzen. Auch Kokain, auf die Mundschleimhaut appliziert, bewirkt starke Sekretion. Die starke Speichelsekretion ist bekanntlich eine unangenehme Begleiterscheinung der Äthernarkose, und Speichelfluß bei Karbolintoxikation war in den Anfangszeiten der antiseptischen Wundbehandlung kein seltenes Ereignis. Auch bei Vergiftung mit Ammoniak ist heftiger Speichelfluß beobachtet worden. Als Sialagoga im engeren Sinne sind die Alkaloide Pilokarpin, Physostigmin, Muskarin, Nikotin, Kurarin, Kornutin und manche Ptomaine, z. B. das Neurin, zu bezeichnen. Auch glykosidische Körper, wie das Digitalin, können Salivation erregen. Während die Alkaloide, per os oder subkutan beigebracht, bereits in minimalen Gaben Speichelfluß hervorrufen, tun dies die zuerst genannten, innerlich wirkenden Stoffe erst dann, wenn die gewöhnlichen Abzugswege des Organismus für dieselben, die Leber, der Darm, die Nieren, entweder infolge der großen Menge des aufgenommenen Stoffes oder durch Erkrankung insuffizient geworden sind. So beobachtet man bei Erkrankungen der Leber, der Niere, ferner bei habitueller Obstipation Ptyalismus oft schon nach geringen Quecksilbergaben, und ebenso tritt Jodsialorrhöe ganz besonders leicht bei bestehender Nephritis auf, ein Umstand, der in therapeutischer und diagnostischer Hinsicht nicht unwichtig ist.

Zum Schlusse sei, was schon eingangs gestreift wurde, nochmals betont: Speichelfluß kann in manchen Fällen dadurch vorgetäuscht werden, daß das Sekret, ohne daß es vermehrt zu sein brauchte, infolge ungenügenden Mundverschlusses (während des Schlafes, im Greisenalter, bei Kretins und Idioten) oder Erschwerung des Schluckens (bei Anginen, bei Bulbärparalyse) nach außen abläuft. Die beiden letztgenannten Erkrankungen können aber auch einen echten Ptyalismus verursachen.

C. Abweichende physikalische und allgemein chemische Eigenschaften.

Bevor wir auf die Speichelbeschaffenheit in den einzelnen Erkrankungen eingehen, wollen wir daran erinnern, daß man bei der Gewinnung des Sekretes gewisse Kautelen zu beobachten hat.

Der Speichel wird, um die äußeren Bedingungen, unter welchen die Absonderung erfolgt, möglichst gleich zu gestalten, in allen Fällen zu derselben Tageszeit — z. B. im Anschluß an das Mittagmahl — gesammelt, indem man den Kranken, nachdem man seine Mundhöhle einer tunlichst gründlichen Reinigung unterworfen hat, anweist, das bei leerer Mundhöhle eventuell unter leichten Kau- und Saugbewegungen abfließende Mundsekret aufzufangen und jedes Räuspern und Aufstoßen oder das »Anfeuchten« des Mundes mit Wasser zu unterlassen. Besonders bei Kranken mit reichlichem Auswurfe achte man darauf, daß kein Sputum dem Speichel beigemengt werde. Will man Täuschungen vermeiden, wird man gut tun, den Akt des Aufsammelns stets zu überwachen. Von der Anwendung der Sialagoga muß man, um vergleichbare Resultate zu erhalten, Abstand nehmen. Auch ohne künstliche Nachhilfe durch Pilokarpin oder Kautabletten sind meistens mehrere Kubikzentimeter Speichel zu bekommen. Wenn die erforderliche Menge beisammen ist, wird der Speichel sofort in Untersuchung genommen. Etwaige lokal wirkende Reize und Schädlichkeiten (Rauchen, Erkrankungen der Gebilde der Mund- und Rachenhöhle, Mittelohraffektionen etc.) verdienen besonders vermerkt zu werden.

Die allgemeinen Eigenschaften des Speichels können zunächst durch das Bestehen von Quantitätsanomalien beeinflußt werden. In schweren Fällen von Oligosialie ist der Speichel, zum Teil wohl durch Überwiegen des Mundschleimes, geleeartig dick, im Wasser schwer zerteilbar, infolge mangelhafter Sedimentierung der gerade bei erschwerter Sekretion reichlich abgescheuerten Mundhöhlenepithelzellen stark getrübt; dabei besitzt er nicht selten einen eigentümlich süßlich-faden Geruch. Bei einer Reihe von Krankheiten findet man zugleich mit diesen Veränderungen saure Reaktion. Anderseits sieht man in manchen Fällen, besonders von Diabetes, die Kranken trotz darniederliegender Sekretion einen auffällig dünnen Speichel absondern. Bei



bestehendem Ptyalismus ist der Speichel meist nur leicht diffus getrübt und dünnflüssig, von der Beschaffenheit des zerebralen Speichels; sein spezifisches Gewicht ist herabgesetzt, er hinterläßt weniger Trockenrückstand und auch sein Aschengehalt kann vermindert sein. Die Reaktion ist stets stark alkalisch. Ganz anders wird das Verhalten des Speichels bei Ptyalismus mit entzündlichen Veränderungen im Cavum oris. Der Speichel wird in allen derartigen Fällen durch das beigemischte Exsudat der entzündeten Schleimhaut dichter und reicher an organischen und anorganischen Stoffen. Auch sein Aussehen zeigt mehr oder minder augenfällige Abweichungen. In den schweren Fällen, die zur Gewebszerstörung führen, erhält das Sekret durch abgestoßene Gewebsfetzen und zersetzten Blutfarbstoff, durch reichlich beigemengte Eiterkörperchen und Pilzmassen ein ganz verändertes Aussehen und zeigt einen widerlichen Geruch. Auch die alkalische Reaktion kann verloren gehen. In anderen, allerdings nicht häufigen Fällen von Ptyalismus, ist das Sekret, ohne daß Mundhöhlenveränderungen bestünden, gleichfalls spezifisch schwerer als normal und reich an festen, besonders organischen Bestandteilen. Es ist von schleimig-zäher Beschaffenheit — »Sympathicusspeichel« — und seine Reaktion stark alkalisch.

Die Speichelkörperchen zeigen im Sedimente des Speichels myelämischer Kranker eine oft hochgradige Vermehrung gegenüber ihrer Zahl bei Gesunden und anderen Kranken, auch lymphoid leukämische nicht ausgenommen. Die Vermehrung kann auch ohne stärkere Sekretionsverminderung vorkommen und fehlt anderseits bei anderen Formen der Oligosialie, ist also sicher keine bloß relative. Nach dieser Beobachtung scheint das Auftreten der Speichelkörperchen wenigstens zum Teil mit der Auswanderung granulierter Blutzellen und nicht allein mit »lebhafter Zellbildung in den anhaltend tätigen Drüsen«, wie *Heidenhain* annimmt, zusammenzuhängen.

Farbenabweichungen des Speichels kommen vor allem durch Beimengung von Blut, beziehungsweise von Blutfarbstoff und seinen Derivaten zustande. Die Quelle der Blutbeimischung bilden meist Blutungen aus der Mundhöhlenschleimhaut, aus dem Zahnfleisch infolge Traumen, aus gefäßreichen Tumoren etc. Oft sind solche Blutungen Ausdruck einer schweren Allgemeinaffektion (bei Typhus, Dysenterie, Variola, akuter Leukämie, beziehungsweise Chlorom, Polycythämie, Skorbut, Leberkrankheiten). Ist unter solchen Umständen die natürliche Mundspülung durch den Speichel infolge bestehender Oligosialie sowie die Mundpflege, z. B. bei getrübtem Sensorium, ungenügend, so hat das Hämoglobin Gelegenheit sich zu zersetzen und verleiht



dem Speichel eine bräunliche bis schokoladebraune Farbe. Auch in Fällen von Stomatitis ulcerosa (z. B. infolge Quecksilberwirkung) kann der Speichel bräunliche Mißfarbe und fötiden Geruch annehmen. *Sticker* beobachtete bei einem Falle von schwerer Hämoglobinämie infolge von Arsenwasserstoffvergiftung einen direkten Übergang von gelöstem Hämoglobin in den Speichel. In Fällen von hochgradigem Ikterus mit Oligosialie kann Gallenfarbstoff mit den abgestoßenen Mundhöhlenepithelzellen in hinreichender Menge in den Speichel gelangen, um ihm eine mehr oder minder deutliche Gelbfärbung zu erteilen.

Die beim Verdunsten des Speichels sich bildenden Mikrokristalle zeigen bei Erkrankungen wenig Abweichungen von der Norm. Besonders auffallend sind die typischen Chloride mannigfach durchkreuzende, spitzwinkelig sich verzweigende Rispen, aus aneinandergereihten, farblosen, stäbchenförmigen Nadeln bestehend; seltener sind Kugeldrusen von gelben, kleinen, ziemlich schlanken Nadeln. Erstere Gebilde findet man nicht selten bei anämischen Zuständen, letztere habe ich besonders schön, groß und zahlreich bei einer Patientin mit heilendem Ulcus ventriculi beobachtet.

Pathologische Reaktion des Speichels.

Eine im Anschlusse an eine Mahlzeit bestehende Abweichung von der alkalischen Reaktion muß unter allen Umständen als pathologisch angesehen werden. Der Speichel kann dabei sauer, seltener neutral oder amphoter reagieren. Den Übergang hierzu bildet die abnorm schwach alkalische, das Extrem nach der anderen Richtung die abnorm stark alkalische Reaktion. Außer beim Ptyalismus ohne Stomatitis findet man alkalische Reaktion regelmäßig und oft von gesteigerter Intensität bei Nephritis mit und ohne urämische Erscheinungen, bei Ulcus ventriculi, bei croupöser Pneumonie. Andere fieberhafte Prozesse, namentlich am Verdauungsrohr und seinen Anhängen (Perityphlitis, Abdominaltyphus, Cholangitis), können mit saurer Speichelreaktion einhergehen. Außerdem findet man saure Reaktion zumeist bei schwerem Diabetes, recht häufig bei Neoplasmen innerer Organe, besonders bei Pyloruskarzinomen sowie bei leukämischen und verwandten Prozessen, seltener bei anderweitigen Veränderungen der Blutbeschaffenheit (perniziöse Anämie, Chlorose, Ikterus). Was die lokalen Erkrankungen in der Mundhöhle anlangt, so kann Stomatitis zu saurer Reaktion des Speichels Veranlassung geben; dagegen geht Zahnkaries für sich allein, selbst wenn sie hochgradig ist, fast stets mit alkalischer Reaktion einher *(J. Szabó)*. In zwei Fällen von Parotitis (epidemischer und posttyphöser Natur).



welche ich beide der Vermittlung meines Freundes Dr. *Rogenhofer* verdanke, bestand saure Reaktion.

Da *Mosler* in Fällen von vorgeschrittenem Diabetes, von Ikterus und fieberhaften Erkrankungen (Typhus z. B.) die saure Reaktion auch im katheterisierten Parotidensekrete fand, ist eine Erklärung der sauren Beschaffenheit des gemischten Mundspeichels durch abnorme Gärungsvorgänge in der Mundhöhle wenigstens für diese Fälle zurückzuweisen, und sie verliert auch für andere Fälle um so mehr an Wahrscheinlichkeit, je mehr man vor dem Auffangen des gemischten Speichels auf peinliche Mundreinigung und Ausspeicheln des in den Drüsenausführungsgängen stockenden Sekretes dringt. Wenn man berücksichtigt, daß bei Diabetes, bei Krebskranken, bei anämischen Zuständen eine Herabsetzung der Blutalkaleszenz, bei croupöser Pneumonie, bei Morbus Brighti, bei Hydropsien dagegen eine Steigerung derselben gefunden wurde, wenn man die erhöhten Säureverluste des Blutes bei den meisten Fällen von Magengeschwür bedenkt, wenn ich in einem Falle von akuter Urämie mit abnorm starker Speichelalkaleszenz auch das Serum des zu therapeutischen Zwecken entleerten Venenblutes exzessiv alkalisch fand, so drängt sich einem in solchen Fällen eine gewisse Übereinstimmung im Verhalten der Reaktion des Blutes und des Speichels förmlich auf. In analoger Weise zeigt auch der Magensaft bei Diabetes mellitus, bei Chlorose ziemlich regelmäßig gesteigerte Azidität *(Riegel)*. Den Verlust des Wahlvermögens der Speicheldrüsen konnte *Sticker* in einem Falle von Diabetes direkt nachweisen. Auf Verabreichung von 3 *g* Natrium bicarbonicum bei nüchternem Magen wurde der vorher saure Speichel nach einer halben Stunde deutlich alkalisch, während bei einem Manne mit chronischer Nephritis weder 2 *g* Salzsäure noch 3 *g* doppeltkohlensaures Natrium eine deutliche Änderung in der schwach alkalischen Reaktion des Speichels hervorbrachten. In gleichem Sinne sprechen die Beobachtungen *Wrights*, der in mehr denn zwanzig Versuchen an gesunden Hunden, denen er verschiedene Säuren intravenös beibrachte, Vermehrung der Speichelsekretion mit Zunahme der Alkaleszenz auftreten sah; sobald er dieselben Versuche an Hunden wiederholte, die durch verschiedene Schädlichkeiten sehr stark herabgekommen waren, wurde der Speichel nach mehreren Stunden durch die injizierte Säure sauer, ohne daß seine Menge zunahm. Wie unwahrscheinlich also für den gesunden Organismus und für Krankheiten, die das Wahlvermögen der Speicheldrüsen intakt lassen, eine Abhängigkeit der Speichelreaktion von Reaktionsschwankungen des Blutes erscheint, so plausibel wird doch diese Abhängigkeit von der Blutreaktion in



jenen Krankheiten, bei denen die Speicheldrüsen durch Mitbeteiligung ihre elektive Fähigkeit einbüßen, und die sich dadurch als schwere Allgemeinaffektionen des Organismus charakterisieren. Es soll nicht geleugnet werden, daß in manchen Fällen trotz aller Vorsichtsmaßregeln doch Gärungsprozesse in der Mundhöhle oder den Drüsenausführungsgängen eine Rolle beim Zustandekommen der Speichelreaktion spielen; nach dem Gesagten muß man aber annehmen, daß diese Zersetzungsvorgänge, dem einmal gegebenen Milieu angepaßt, zumeist im gleichen Sinne wirken wie die krankhaft veränderte Reaktion des Blutes.

Das Oxydationsvermögen des Speichels in Krankheiten. Das Verhalten der Jodzinkstärkekleisterprobe zeigt bei den verschiedenen Erkrankungen wenig Regelmäßigkeit. Soviel läßt sich sagen, daß sie im allgemeinen bei Unterernährung (z. B. bei akuten Infektionen) an Stärke abnimmt oder ganz verschwindet, um bei Besserung des Zustandes intensiver zu werden, was vielleicht mit den Beobachtungen *Röhmanns* in Zusammenhang steht, denen zufolge die Speichelnitrite lediglich aus den salpetersauren Salzen der Pflanzennahrung stammen. Von Interesse wäre auch das Verhalten der Guajakprobe bei Erkrankungen; man wird erwarten dürfen, daß ihre Intensität wenigstens zum Teil von der Zahl der Speichelkörperchen abhängig ist.

D. Abweichendes Verhalten einzelner, auch normal vorhandener chemischer Bestandteile. Pathologische Speichelbestandteile.

Die Verbindungen des Ammoniaks findet man bei Nephritis, besonders bei Schrumpfniere, und ferner bei frischem Magengeschwür häufig vermehrt. Man erinnere sich der häufig vorkommenden Erhöhung der Speichelalkaleszenz in eben diesen Krankheiten und wird zu der Vermutung gelangen, daß dieselbe mit dem vermehrten Gehalt an Ammoniumsalzen in Beziehung stehe. Das Ammoniak wird, an schwache Säuren (Kohlensäure. Phosphorsäure) gebunden, infolge hydrolytischer Spaltung dieser Salze die Alkalinität des Speichels steigern können, und in der Tat hat *Mosler* bei Urämie das Vorkommen von kohlensaurem Ammonium im Speichel festgestellt. Auffallend geringe, höchstens mittlere Werte für das Speichelammoniak ergeben sich bei atrophischer Leberzirrhose, bei Lungentuberkulose, bei akuten Infektionskrankheiten, bei perniziöser Anämie, bei Chlorose höheren Grades, bei leukämischen Erkrankungen. Im Speichel von



Diabetikern zeigt das Ammoniak bei verschiedenen Fällen ganz verschiedenes Verhalten.

Als Ausscheidungsweg für Chloride kommen die Speicheldrüsen unter natürlichen Verhältnissen selbst bei insuffizienter Nierentätigkeit kaum jemals in Betracht. So findet man bei Nephritikern trotz vorhandener Chlorretention nicht selten einen chlorarmen Speichel. Besteht jedoch infolge hydropischer Ergüsse stärkere Oligosialie, so können die Werte für das Chlor relativ hoch sein. Bei Lungentuberkulose, ferner nach Ablauf akuter Infektionen findet man recht häufig den Chlorgehalt des Speichels gesteigert. *Hippokrates* schon erwähnt den salzigen Geschmack des Speichels als ein Symptom der Phthise. Bei hochgradiger Inanition gehen auch die Chloride des Speichels zurück, jedoch, wie es scheint, später als im Harn. Wenigstens sieht man während akuter Infektionskrankheiten, z. B. bei Pneumonie, wo die Chloride des Harnes sichtlich vermindert sind, keine entsprechende Herabsetzung der Chlormenge des Speichels.

Beeinflussung der Rhodanmenge durch verschiedene Erkrankungen. Wir haben gesehen, daß die absolute Menge des ausgeschiedenen Rhodan nicht immer der Sekretmenge, d. h. nicht einzig dem Erregungsgrade der zerebralen Drüsennerven parallel geht, sondern auch von dem Ausmaße der Rhodanbildung in der Drüsenzelle abhängig ist, sicher wenigstens in der Hinsicht, daß Herabsetzung und Fehlen der Rhodanbildung auch seine Ausscheidung entsprechend beeinflußt. Die Abhängigkeit der Rhodanausscheidung von den zerebralen Drüsennerven gibt sich in dem Verschwinden desselben bei Mittelohraffektionen kund (siehe S. 238). Auch Verstopfung eines Drüsenausführungsganges kann zu verminderter Rhodanausscheidung führen. Die Ursache für seine mangelhafte Entstehung kann in einer Funktionsuntüchtigkeit der Drüsenzellen oder in einer Abnahme der zur Rhodanbildung erforderlichen Baustoffe des Blutes gelegen sein. Das erstere Moment wird man für die verminderte Bildung und Ausscheidung des Rhodans bei ausgebreiteten Erkrankungen des Drüsenparenchyms, z. B. bei Parotitis, verantwortlich machen, für das Verschwinden des Rhodans in schweren Erkrankungen, die den Gesamtstoffwechsel in hohem Grade in Mitleidenschaft ziehen, können beide Umstände in Betracht kommen. Ferner muß man sich die Möglichkeit vor Augen halten, daß das in normaler oder krankhafter Menge vorhandene Rhodan noch durch sekundäre Zersetzung vermindert werden kann. Tatsächlich hat *Kletzinsky* das Verschwinden des Schwefelcyans bei Mundhöhlenerkrankungen, *Munk* die Abnahme desselben im sauren Speichel wenigstens zum

Teil auf derartige Zersetzung zurückgeführt. Bei Ptyalismus ist das Rhodan meist vermindert und kann selbst vollständig fehlen. Die infolge Erregung der zerebralen Nerven zu gewärtigende Rhodanvermehrung wird durch die Wasserfluten des Sekretes verdeckt oder doch überdauert, anfangs kann die Rhodanverminderung eine bloß relative sein, später wird sie absolut. Oligosialie geht meist mit Rhodanverarmung, selten mit Rhodanvermehrung einher. Uns interessiert vor allem die Abnahme des Rhodans in schweren Allgemeinerkrankungen. Schon *Davidson* fand dieses Verhalten im Diabetes mellitus, im Typhus, bei Pneumonie und anderen fieberhaften Krankheiten. In neuerer Zeit gelangte *Grober* bei verschiedenen Zehrkrankheiten (Leukämie, Pseudoleukämie, Anaemia splenica, bei Stoffwechselerkrankungen, bei malignen Geschwülsten, besonders bei Karzinom der Verdauungsorgane, bei Phthise) zu dem gleichen Resultate. In meinen eigenen zahlreichen Untersuchungen fand ich die Angaben der beiden Autoren im ganzen bestätigt. Rhodanverminderung, beziehungsweise Rhodanmangel ergab sich im Stadium des Kräfteverfalles bei Leukämie und perniziöser Anämie, bei manchen schweren Chlorosen, bei schwerem Diabetes, bei hochgradiger parenchymatöser Nephritis und bei akuter Urämie, bei Leberzirrhosen, bei akuten Infektionskrankheiten, bei rezentem Ulcus ventriculi, bei malignen Tumoren, besonders bei Karzinomen am Pylorus, bei tuberkulösen Erkrankungen. Vermehrung des Rhodans sah ich in manchen Fällen von Anämie, von Fieber, von Carcinoma ventriculi, von Schrumpfniere. Auch im Verlaufe desselben Krankheitsfalles sieht man Schwankungen des Rhodangehaltes nicht selten.

Als pathologische Speichelbestandteile kommen folgende Stoffwechselprodukte in Betracht: Milchsäure und andere organische Säuren, Zucker, Azeton, Harnstoff, Harnsäure, Leuzin (*Frerichs* und *Städeler*), Tyrosin (*Kletzinsky*), Hämoglobin (siehe S. 264). Bezüglich weiterer Einzelheiten verweise ich auf den folgenden Abschnitt.

E. Chemisches Verhalten bei einzelnen Krankheitsbildern.

Bei den verschiedenen Formen der Nephritis und ihren Folgezuständen zeigt der Speichel durchwegs alkalische Reaktion. Dieselbe erscheint nicht selten sogar beträchtlich gesteigert, selbst in Fällen von verminderter Absonderung. Saure Reaktion fand ich einzig in einem Falle von akuter parenchymatöser hämorrhagischer Nephritis, der infolge perityphlitischen Abszesses mit Fieber einherging, aber auch hier wurde die Reaktion mit dem Schwinden des Fiebers bei



fortbestehenden nephritischen Symptomen stark alkalisch. Hingegen blieb die Reaktion bei einer Patientin, die im Verlaufe einer akuten hämorrhagischen Nephritis eine schwere croupöse Pneumonie akquirierte, nach wie vor alkalisch.

Bei starkem Hydrops und bei akuter Urämie ist der Speichel an Menge vermindert, trübe, dick, stark fadenziehend; das spezifische Gewicht betrug in einem Falle von chronischer parenchymatöser Nephritis und Mitralinsuffizienz mit hoher Albuminurie und allgemeinem Hydrops 1008,6. Reichliche Mengen eines relativ klaren, dünnen, wenig fadenziehenden Sekretes sind hingegen bei Nierenschrumpfung und im Heilungsstadium akuter Prozesse erhältlich.

Rhodan war in zwei darauf untersuchten Fällen von schwerer akuter Urämie in dem einen in Spuren, in dem anderen (auch im Pilokarpinspeichel) gar nicht nachweisbar. Bei parenchymatösen Nephritiden besteht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein verminderter Rhodangehalt, mittlere Werte werden kaum jemals überschritten. Dagegen erreicht das Rhodan bei Schrumpfungsprozessen, bei Besserung und in der Heilung oft recht hohe Werte, niedrige Zahlen kommen nur ausnahmsweise vor. Der Ammoniakgehalt ist bei Nephritiden, besonders bei Schrumpfungsprozessen in der Niere, wo ich niedere Zahlen überhaupt nicht fand, auffällig oft recht hoch. Die Menge des Speichelchlors ist bei Nephritikern relativ gering; nur bei hochgradigem Hydrops findet man gleichzeitig mit der Eindickung des Sekretes höhere Prozentzahlen (Maximalwert 0·17%).

Vulpian beobachtete im filtrierten Pilokarpinspeichel von Albuminurischen eine erhebliche Vermehrung des Albumins. Auch ich fand das genuine Eiweiß des Speichels bei parenchymatöser Nephritis auffallend häufig sehr reichlich. Auch das gesamte Eiweiß kann im Speichel von Nierenkranken beträchtlich vermehrt sein. Dasselbe betrug bei einer schweren akuten Nephritis nach mehreren urämischen Anfällen 0·155% bei 6·7% Gesamteiweiß des Blutserums; in einem anderen Falle schwerer akuter Urämie mit 9·1% Eiweiß im Serum enthielt der filtrierte Pilokarpinspeichel 0·34% Gesamteiweiß. In einem Falle von Bleiniere mit reichlichem, mäßig dickem Sekret waren im zentrifugierten Speichel 0·24% Eiweißkörper vorhanden. Die Vermehrung ist jedoch selbst bei parenchymatöser Nephritis nicht regelmäßig anzutreffen.

Die Untersuchung des Speichels auf Harnstoff ergab ebenso wie beim Gesunden und bei anderweitig Erkrankten auch im unbeeinflußten Sekrete von Nephritikern ein negatives Resultat. Hingegen konnte ich ihn im Pilokarpinspeichel einer Patientin mit akuter



Urämie nachweisen. Der Harnstoff scheint also nur dann in den Speichel überzugehen, wenn es zur Erregung von Salivation kommt. Ebenso hat auch *Fleischer* im normalen Speichel keinen Harnstoff oder nur minimale Spuren, dagegen im Pilokarpinspeichel von Nephritikern mit und ohne Urämie in der überwiegenden Mehrzahl, regelmäßig bei Schrumpfniere Harnstoff gefunden (als Höchstwert 0·3—0·4 *g* in 24 Stunden). Und in Übereinstimmung damit sah auch *Wright* bei Individuen mit darniederliegender Harnentleerung »urinöse« Beschaffenheit, respektive Harnstoffgehalt des Speichels stets in Begleitung von spontaner oder künstlich erzeugter Salivation auftreten.

Nach *Boucheron* soll bei Urämischen Harnsäure so wie durch verschiedene andere Körpersäfte auch durch den Speichel ausgeschieden werden. Der Speichel gab direkt die Murexidprobe; durch Geschmacksreize wurde die Harnsäureausscheidung vermindert, nicht durch Tabakrauchen. Ich konnte Harnsäure im künstlich unbeeinflußten Speichel von Urämischen bei mehrmaliger Untersuchung niemals finden, während sie zu gleicher Zeit im Blutserum leicht nachweisbar war. *Wright* gibt an, daß Harnsäure bei Gichtkranken in den Speichel übergehen könne.

In dem Amylalkoholextrakte, der aus dem Rückstande des mit gewöhnlichem 95%igen Alkohol enteiweißten Speichels eines Urämischen gewonnen wurde, ließ sich nach Verdampfen und Befeuchtung des Rückstandes mit etwas Salpetersäure zwar kein salpetersaurer Harnstoff, hingegen eine blutrote Färbung erzeugen, die beim Erhitzen auf dem Wasserbade wieder verschwand und bei längerem Stehen ganz allmählich zu einem mehr gelbroten Farbenton verblaßte. Rhodan war in diesem Speichel überhaupt nicht nachweisbar.

Eine andere Erkrankung, bei welcher der Speichel regelmäßig alkalische Reaktion zeigt, ist das Ulcus ventriculi. Eine Ausnahme von dieser Regel machte unter allen untersuchten Fällen nur einer, bei welchem im Anschlusse an eine als Hämatemesis zu deutende, ausgiebige Blutung Temperatursteigerungen auftraten. Während und noch einige Zeit nach Verschwinden des Fiebers reagierte der Speichel deutlich sauer, um schließlich eine, wenn auch schwache, alkalische Reaktion zu erlangen. Er war stets in geringer Menge erhältlich, dick und stark fadenziehend. Auch dies ist ein abweichendes Verhalten. Gerade bei Ulcus besteht häufig gesteigerte Sekretion, und besonders in den Fällen von Narbenstenose am Pylorus läßt sich während der Beobachtung oder anamnestisch Speichelfluß als diagnostisch wertvolles Symptom feststellen.

Die Rhodanreaktion fällt bei rezenten Erscheinungen entweder negativ aus oder ergibt nur Spuren bis zu Werten, die an der unteren Grenze der Norm bleiben. Der obenerwähnte Fall mit abweichender Reaktion zeigte auch in dieser Hinsicht ein ungewöhnliches Verhalten. Der Speichel der Patientin enthielt bis zu 0·2‰ Rhodan. Sonst steigt der Rhodangehalt erst einige Zeit nach Ablauf der stürmischen Erscheinungen in die Höhe und überschreitet gerade bei fortdauernder Anämie nicht selten die Durchschnittszahlen. Das Ammoniak ist bei frischem Magengeschwür häufig vermehrt, während und nach der Abheilung hält es sich meist in mittleren Grenzen.

Bei Pylorusstenosen aus den verschiedensten Ursachen beobachtet man — selbst bei vollständigem Fehlen von freier Salzsäure im Magen — Speichelfluß nicht selten. So sah ich außer bei stenosierenden Ulkusnarben Ptyalismus bei Striktur nach Laugenverätzung, bei Pyloruskarzinom im präkachektischen Stadium, bei Kompression der Pars pylorica durch peritonitische Stränge. Bei ungünstigem Verlaufe (Krebs, schwere Verätzung) tritt jedoch mit fortschreitender Kachexie und Entwässerung der Gewebe Oligosialie ein. Der Speichel wird schleimig-dick und nimmt meist saure Reaktion an. Auch *Sticker* fand saure Reaktion des Speichels in zwei darauf untersuchten Fällen von Magenkrebs. Dieselbe war durch Milchsäure bedingt, was an eine Ausscheidung der im Magen vorhandenen Milchsäure durch den Speichel denken läßt.

In den von mir untersuchten Fällen von Pylorusstenose mit Oligosialie — fast durchwegs waren es Karzinome — bestand mit wenig Ausnahmen gänzlicher Rhodanmangel oder doch Rhodanverminderung. Ammoniak war meist in mittleren bis subnormalen Mengen vorhanden.

In einem Falle von schwerer Laugenverätzung an Kardia und Pylorus, der infolge wechselnder, die höchsten Grade wiederholt erreichender Magendehnung mit remittierendem Ptyalismus einherging, ließ sich, als mit beginnender Inanition Azetonurie und Diazeturie auftrat, Azeton im Destillate des Speichels mit der Jodoformprobe in nicht geringen Mengen nachweisen, während Azetessigsäure im Speichel fehlte. Woher das Azeton des Speichels stammte, ob aus dem Blute oder aus der Exspirationsluft, muß dahingestellt bleiben.

Bei Karzinomen des Magens ohne Stenosierung kommt es, wahrscheinlich infolge der besseren Ausnützung der aufgenommenen Nahrung, erst spät zu so hochgradigen Veränderungen des Speichels wie bei den Pyloruskarzinomen. Menge und Konsistenz weichen meist von der Norm nicht wesentlich ab; die Reaktion bleibt in der Mehr-



zahl der Fälle alkalisch; das Rhodan ist verhältnismäßig selten vermindert, ja es kann — selbst bei bestehender Krebskachexie — die höchsten Werte erreichen; die Ammoniakmenge ist ebenfalls nur ausnahmsweise herabgesetzt, die Chloride sind meist in mittlerer bis großer Menge vorhanden, die Jodzinkstärkekleisterreaktion fällt meistens positiv aus.

Bei einem Karzinom des Ösophagus trat Sialosis mäßigen Grades auf. Der Speichel zeigte die Charaktere des Sympathicusspeichels: Er war von schleimiger Beschaffenheit und stark alkalischer Reaktion, er zeigte sich arm an Rhodan, dagegen reich an Eiweiß und Chloriden. Bei zunehmender Kachexie gehen dagegen maligne Tumoren verschiedensten Sitzes mit Oligosialie einher. Häufig stellt sich auch saure Reaktion ein, Rhodan und Ammoniak zeigen meist mittlere bis niedrige, selten hohe Werte.

Eine Erkrankung, bei welcher das Verhalten des Speichels schon infolge der häufig vorkommenden Veränderungen in der Mundhöhle und der subjektiven Beschwerden die Aufmerksamkeit der Beobachter vielfach auf sich gezogen hat, ist der Diabetes mellitus. Bei demselben ist fast immer Speichelverminderung vorhanden, die im Koma bis zur vollständigen Asialie fortschreiten kann. Fehlt die Polyurie, so kommt es auch zu keiner stärkeren Oligosialie. Der Speichel zeigt auch bei der ausgesprochenen diabetischen Oligosialie meist schleimig-zähe Beschaffenheit, dichte Trübung und eigenartig faden Geruch. Das spezifische Gewicht war in einem solchen Falle von schwerem Diabetes 1008,3.

Während die Reaktion bei den leichteren Formen der Erkrankung meist normal bleibt, nimmt die Alkalinität in den schweren Fällen gewöhnlich ab und macht bekanntlich häufig, wenn auch durchaus nicht regelmäßig, einer sauren Reaktion Platz. *Lehmann* wollte die saure Speichelreaktion im Diabetes auf Milchsäure zurückführen, andere Autoren bestreiten jedoch diese Angabe. Auch das Vorhandensein eines aus Milch oder Amylum Milchsäure bildenden Fermentes im Speichel des Diabetikers wird von *Wissel* in Abrede gestellt. Einen regelmäßigen Zusammenhang zwischen saurer Speichelreaktion und dem Vorhandensein von Azeton beziehungsweise Azetessigsäure im Harn konnte ich im Gegensatze zu letztgenanntem Autor nicht beobachten. Weder ist saure Speichelreaktion ausnahmslos von Azetonurie respektive Diazeturie begleitet, noch auch gilt das umgekehrte Verhalten. Die Reaktion kann im Verlaufe eines Falles wechseln. So sah ich den Speichel eines Patienten, der mehrere Monate nachher im typischen Koma endete, mit dem Auftreten komatöser Anwandlungen stark sauer werden,



während er vierzehn Tage später, nach Verschwinden der bedrohlichen Symptome, deutlich alkalische Reaktion gab.

Das Rhodan weist bei den leichteren Formen des Diabetes meist normale oder sogar etwas erhöhte Werte auf, bei den hohen Graden der Krankheit ist es fast stets, häufig bis auf Spuren herabgemindert. Bei dem oben erwähnten Kranken fiel die Eisenchloridreaktion zur Zeit der komatösen Anwandlungen ganz schwach aus, nach Wegfall derselben enthielt der Speichel bei alkalischer Reaktion etwa 0·1‰ Rhodan. — Der Gehalt des Speichels an Ammoniak ist in den meisten Fällen nicht sonderlich hoch, bei einem schweren Diabetes mit ausgesprochenen Erscheinungen von rezenter Lungenphthise fehlte es ganz. Die Eiweißreaktion mit Salpetersäure und die Chloridreaktion fielen in einigen Fällen auffallend stark aus.

Auch Zucker kann unter Umständen bei Diabetes im Speichel auftreten, das gewöhnliche Verhalten ist dies sicher nicht. Die Phenylhydrazinprobe, mit dem unter allen Kautelen gewonnenen Speichel sofort nach der Entleerung angestellt, ergab in zwei schweren Fällen (von elf auf Zucker untersuchten) jedesmal die charakteristischen Osazonkristalle. Beide Fälle ließen sonst wenig Übereinstimmung erkennen. *Mosler* schließt aus Untersuchungen, die er mittels *Fehling*scher Lösung am Parotissekrete und nach gründlicher Mundreinigung auch am gemischten Speichel von vier Diabetikern mit negativem Resultate anstellte, daß bei dieser Krankheit niemals Zucker in den Speichel übergehe. Im Gegensatze hierzu haben andere Forscher bei Glykosurie den isolierten Drüsenspeichel bisweilen zuckerhaltig gefunden, wodurch der Einwand, es sei der Zucker in den Fällen, wo er im gemischten Speichel beobachtet wurde, stets nur aus Amylumresten in der Mundhöhle unter der Einwirkung des Speichels entstanden, wohl genugsam widerlegt wird. Die Ursache, daß der Blutzucker so selten in den Speichel übergeht, kann entweder darin liegen, daß derselbe in die Drüsenzelle nur unter selten zutreffenden Bedingungen aufgenommen wird, oder darin, daß der Zucker in die Drüsenzelle zwar eintritt, hier aber, so lange der Zellstoffwechsel dafür ausreicht, in seiner ganzen Menge zerstört wird (Glykolyse). Hin und wieder kann auch Speichelfluß die Zuckerausscheidung durch die Speicheldrüsen begleiten (siehe z. B. einen solchen Fall bei *Wissel*). Derartige Fälle leiten uns zu jenen sonderbaren Ausnahmen hinüber, wo Ptyalismus mit Zucker im Speichel bestand, während der Harn sich vollständig zuckerfrei erwies. Einen derartigen Fall scheint schon *Wright* beobachtet zu haben: Bei einem Diabetiker stellte sich Ptyalismus eines süßen, zuckerhaltigen Speichels ein, während der Urin seinen alienierten Charakter vollständig



verlor. Und *Toralbo* beschreibt unter dem Namen »Speicheldiabetes« einen Fall, wo akute Hysterie und später Speichelfluß bei einer 33jährigen Frau auftrat, deren Vater Diabetiker war. In 24 Stunden wurde etwa 1 *l* Speichel entleert, der über 1% Zucker enthielt. Auch während des Speichelflusses bestanden hysterische Beschwerden und Verdauungsstörungen. Der Harn war spärlich und enthielt niemals Zucker, dagegen ziemlich reichlich Oxalatkristalle. Nach einnundeinhalbjähriger Dauer verschwand das Leiden. Wenn es sich in diesen Fällen nicht um fehlerhafte Beobachtung, beziehungsweise um Simulation von Seite der hysterischen Patientin gehandelt hat, so muß man annehmen, daß die Nieren für die Zuckerausscheidung insuffizient geworden sind oder daß der Zucker in einer für die Nieren nicht angreifbaren Vorstufe oder Bindung im Blute vorhanden war. Phloridzinversuche, die ich an mir selbst anstellte, ergaben, daß unter diesen Umständen nur der Harn, nicht aber der Speichel Phenylhydrazin- und Eisenchloridreaktion zeigt. In Fällen von Ptyalismus sowie bei einer Diabetischen, wo die Harnmenge nach anfänglicher Polyurie trotz hohen Zuckergehaltes des Harnes und zeitweiliger Azetonurie und Diazeturie andauernd normal blieb, habe ich keinen Zucker im Speichel gefunden.

Daß Azeton auch in Fällen von diabetischer Azetonurie im Speichel auftritt, halte ich nicht für ausgeschlossen (vgl. S. 272), nur konnte ich an den Nachweis desselben infolge der geringen Mengen des erhältlichen Sekretes nicht denken.

In einem Falle von Laktosurie und bei einer Patientin mit schwerem Diabetes insipidus ergab die Speicheluntersuchung bezüglich Menge, Aussehen, Reaktion, Rhodangehalt etc. ganz gleiche Resultate wie bei den schweren Formen des Diabetes mellitus. Mit der Phenylhydrazinprobe ließ sich im Speichel keinerlei Zucker nachweisen.

Bei den mit Ikterus einhergehenden Erkrankungen der Gallenwege ist bisweilen saure Reaktion des Speichels vorhanden, besonders dann, wenn, wie bei Cholangitis und nicht selten bei Neoplasmen der Gallenwege, Temperaturerhebungen damit verbunden sind. Bei den malignen Tumoren der Leber und ihrer Ausführnngsgänge mag jedoch auch die vorhandene Kachexie das ihrige zu dieser Veränderung des Speichels beitragen. Dann ist auch gewöhnlich die Menge des Sekretes vermindert.

Während sich das Rhodan bei Ikterus infolge von Gallensteinen und bei Icterus catarrhalis gewöhnlich innerhalb niedriger Grenzen bewegt oder doch nennenswert höhere Zahlen nicht erreicht, findet sich bei Neoplasmen der Leber und der großen Gallenwege mit und ohne Ikterus Mangel oder Verarmung an Rhodan weniger häufig, im



Gegenteile, die Menge desselben liegt nicht selten an den oberen Grenzen der Norm und kann dieselben trotz bestehender Kachexie sogar überschreiten. Bei Cholangitis ergab die Untersuchung in zwei Fällen niedrige Zahlen, in einem Falle von intrahepataler Cholangitis enthielt der Speichel 0·1‰ Rhodan.

Das Ammoniak, bei Cholelithiasis und katarrhalischem Ikterus meist in mittleren bis höheren Mengen vorhanden, erlangte bei Cholangitis und bei Neoplasmen hohe Werte niemals und war in zwei Fällen von malignen Prozessen ganz besonders spärlich.

Wright unterscheidet in seiner recht phantastisch anmutenden Speichelpathologie auch mehrere Arten von galligem Speichel. Obwohl der Speichel Ikterischer, wahrscheinlich infolge Beimengung ikterischer Mundhöhlenepithelzellen, mitunter eine gelbliche Farbe zeigt, habe ich Gallenfarbstoff darin nur in einem Falle mit einiger Sicherheit nachweisen können. Schon *Mosler* konnte bei mehreren, mit starkem Ikterus einhergehenden Krankheitsfällen im sauer reagierenden Parotidenspeichel weder Gallenfarbstoff noch Gallensäuren entdecken, während sie *Fenwick* in gewissen Fällen im Speichel gefunden zu haben glaubt.

Bei Zirrhosen der Leber — hauptsächlich waren es Fälle von alkoholischer Zirrhose — ist die Menge des abgesonderten Speichels oft vermindert, seine Reaktion war stets alkalisch, Rhodan und Ammoniak waren gewöhnlich vermindert.

Fieberhafte Erkrankungen führen je nach Höhe und Dauer des Fiebers zu einer mehr oder minder starken Einschränkung der Speichelsekretion. Die Reaktion des Speichels erwies sich bei Pneumonien und bei Gelenksrheumatismus stets alkalisch; auch der Speichel eines Malariakranken, gegen Ende eines Anfalles untersucht, reagierte stark alkalisch; in zwei Fällen von Abdominaltyphus war das Sekret gleichfalls alkalisch, bei einem dritten Typhus zeigte sich bei mehrmaliger Untersuchung saure Reaktion; in den zwei beobachteten Fällen von Parotitis sowie (zwölfmal unter 13 Untersuchungen) bei mit Fieber einhergehenden abdominalen Erkrankungen (Perityphlitis, Cholangitis, Neoplasmen der Leber etc.) bestand ebenfalls saure Reaktion.

Das Rhodan ist bei Pneumonie, infektiöser Bronchitis, Typhus abdominalis stets stark vermindert und geht nach Ablauf der Erkrankung langsamer oder rascher wieder in die Höhe. Auch in den darauf geprüften Fällen von Parotitis, Malaria etc. nahm es geringe bis höchstens mittlere Werte ein. Bezüglich der unter Fieber verlaufenden Prozesse in der Leber und den Gallenwegen vergleiche oben. Auch das Ammoniak zeigt, wo es von den Durchschnittswerten abweicht, die Tendenz zur Abnahme. Die Chloride sind bei akuten Infektionskrankheiten, auch



bei Pneumonie, nicht in gleichem Maße vermindert wie im Harne, die Jodzinkstärkekleisterreaktion dagegen nimmt während der Infektion — manchmal bis zum Verschwinden — ab, um nach Ablauf der Erkrankung wieder anzusteigen.

Lungentuberkulose und andere tuberkulöse Erkrankungen. Bei den höheren Graden der Kachexie und des hektischen Fiebers liegt die Speichelabsonderung darnieder. In noch nicht allzuschweren Fällen bleibt die Reaktion alkalisch; ein Abweichen von der normalen Reaktion, besonders das Auftreten von saurer Reaktion ist fast stets ein ungünstiges Zeichen. Das Rhodan hält sich im allgemeinen in niederen Grenzen und ist oft nur in Spuren nachweisbar, Werte um 0·1‰ erreicht es nicht allzu häufig. Das Ammoniak zeigt oft eine ausgesprochene Abnahme, höhere Werte kommen höchst selten zur Beobachtung. Ebensohäufig wie die Ammoniakabnahme ist eine Steigerung im Chlorgehalt (bis zu 0·25% Cl Na).

Bei Chlorose ist eine Erschwerung der Speichelsekretion kaum jemals zur bemerken. Die Speichelreaktion ist in der Regel, bei leichteren und in Heilung begriffenen Fällen stets, normal, bei schwereren tritt mitunter saure Reaktion auf. Der Rhodangehalt erweist sich als sehr labil, oft im Verlaufe weniger Tage innerhalb sehr weiter Grenzen schwankend und erreicht häufig die allerhöchsten Werte. Die Ammoniakmenge des Speichels ist bei schweren Chlorosen relativ gering, in der Besserung zeigt sie nicht selten ein Anwachsen.

Bei perniziöser Anämie ist die Sekretion im Endstadium eingeschränkt und kann so gut wie ganz versiegen, in früheren Stadien können meist hinreichende Mengen gesammelt werden. Saure Reaktion fand sich nur in einem Falle von schwerer Perniziosa schon mehrere Monate vor dem Exitus, in drei anderen Fällen war die Reaktion stets alkalisch. In den beiden letal endigenden Fällen fiel die Rhodanreaktion jedesmal schwach oder sogar negativ aus, in den beiden anderen war sie stets über die Norm gesteigert. Das Ammoniak war in der Regel vermindert.

Bei den Krankheitsbildern, die man unter dem Namen der Leukämie und Pseudoleukämie zusammenfaßt, ist gewöhnlich ausgesprochene Oligosialie vorhanden, die Konsistenz des Speichels ist jedoch sehr verschieden. Sehr häufig zeigt der Speichel saure Reaktion. Meist ist das Rhodan im Schwinden, nur in zwei Fällen war es unter besonderen Einflüssen stark über die Norm erhöht. Der Speichel enthielt in den Fällen mit starker Rhodanverminderung auch meist nur geringe Ammoniakmengen, bei den anderen Fällen stiegen dieselben nur einmal über das Mittelmaß hinaus.



Über die Zahl meiner eigenen Beobachtungen gibt die folgende Tabelle Rechenschaft:

Krankheit	Menge des Speichels			Konsistenz			Reaktion		Rhodan			Ammoniak		
	—	N	+	—	N	+	Alkalisch	Abnorm (neutral bis sauer)	Unter 0·05‰ bis neg.	Mittel	Über 0·1‰	Unter 0·07‰	Mittel	Über 0·12‰
Parench. Nephritis	16	12	—	14	6	5	28	1	16	10	—	6	8	9
Schrumpfniere . . .	1	14	—	14	1	—	17	—	1	9	7	—	5	12
Herzfehler	1	2	1	2	—	1	4	—	1	3	—	—	3	1
Ulc. ventric. frisch .	3	6	—	4	3	2	8	1	7	2	1	1	3	6
» » in Heilung	3	6	—	2	4	2	11	—	—	4	7	2	7	2
Pylorusstenose durch Karzinom etc. . .	12	6	6	9	3	10	12	14	23	3	—	9	11	6
Magenkrebs, ohne Stenosierung . . .	3	11	—	2	11	1	10	5	5	3	7	2	7	5
Neoplasmen anderer Organe	8	5	1	3	6	3	6	10	6	7	3	5	9	2
Diabetes, leicht . . .	5	3	—	2	3	3	7	1	2	2	4	2	5	—
» schwer . .	15	4	—	3	4	7	5	13	10	3	—	5	2	2
Nervenkrankheiten .	—	4	2	2	4	—	6	—	3	2	1	4	2	—
Cholelithiasis	3	6	—	2	1	3	6	3	5	4	—	2	2	5
Katarrhalischer Ikterus	1	3	—	3	—	—	3	1	3	1	—	—	2	2
Cholangitis	1	3	—	1	3	—	1	3	2	2	—	1	3	—
Leberzirrhose	2	2	—	2	1	1	4	—	3	1	—	3	1	—
Neoplasmen d. Leber, der Gallenwege etc.	5	4	—	3	3	1	3	7	2	5	3	4	6	—
Akute Infektionskrankheiten	10	9	—	4	10	3	16	4	17	3	—	9	10	1
Solche in Heilung .	—	12	1	5	4	1	13	—	9	3	1	3	8	2
Andere fieberhafte Erkrankungen . . .	7	6	—	4	6	1	1	12	2	6	5	5	7	1
Tuberkulose	18	25	—	8	18	12	36	16	27	19	6	25	24	3
Chlorose, schwer . .	2	28	—	6	13	4	23	7	12	9	9	13	17	—
» leicht, beziehungsweise in Heilung	—	10	—	3	4	3	10	—	5	1	4	2	5	3
Perniziöse Anämie, schwere Fälle . .	1	3	—	2	2	—	2	2	3	1	—	3	—	1
P. A. leichtere Fälle	2	2	—	3	1	—	4	—	—	—	4	3	1	—
Leukämie, Pseudoleukämie etc. . . .	12	3	—	6	7	2	6	9	6	5	4	7	5	3

F. Abweichungen des Speichels von seiner physiologischen Wirkung und die Behandlung solcher Zustände.

Ein vollständiges Fehlen des **amylolytischen Enzyms** habe ich in keinem Falle beobachtet. Bei Anwendung der Mischungsmethode läßt sich unter Einhaltung der oben (S. 242) angegebenen Bedingungen die jeweilige Enzymmenge nach der Menge der gebildeten reduzierenden Substanzen beurteilen, während die Gesamtmenge der gelösten Pro-



dukte beim Hinausgehen über ganz niedrige — für verschiedene Fälle verschieden große — Speichelmengen stets die gleiche bleibt. Die Bestimmung des Enzymgehaltes in Krankheiten ist keine unwichtige Aufgabe, da man sich aus der vorhandenen Amylasemenge im Zusammenhalt mit der Menge der vom Magen abgesonderten Salzsäure ein Bild der Stärkeverdauung im oberen Verdauungstrakte machen kann. *Pettersutti* und *Ferro* bestimmten, in welcher Zeit die Stärke aus einer Stärkelösung von bestimmter Konzentration verschwand, wenn sie gleiche Mengen Speichels von verschiedenen Kranken zusetzten. Bei fieberhaften Erkrankungen bestand eine hochgradige Verminderung des Enzyms, weniger stark war dieselbe bei Tuberkulose und anämischen Zuständen; auch die meisten Fälle von Magen-Darmstörungen waren von Enzymabnahme begleitet. Bei Leukämie zeigte sich die Diastase vermehrt. Nach *Sticker* vermag saure Gärung des Speichels in der Mundhöhle schwer benommener Kranker, wo es also schon zu einer tiefgreifenden Zersetzung des ursprünglich wirksamen Sekretes gekommen ist, das Enzym zu zerstören. In anderen Fällen von saurer Reaktion, z. B. bei Ikterus, Diabetes, kann hingegen die stärkeverdauende Kraft des Speichels sogar sehr groß sein, eine neue Stütze für die Ansicht, daß der Speichel seine saure Reaktion in diesen Fällen nicht Zersetzungsvorgängen verdankt. Auch bei Ausscheidung heterogener Substanzen, z. B. von Jod, durch den Speichel braucht die Amylolyse nicht geschädigt zu werden. Durch erhöhte und besonders durch kontinuierliche Salzsäuresekretion im Magen erfährt die Amylolyse, soweit sie vom Speichel abhängt, eine Einschränkung. Bei Subazidität kann hingegen eine vermehrte Zuckerbildung im Magen zustandekommen, wenn sie nicht — besonders bei Stagnation der Verdauungsprodukte im Magen — durch abnorme Gärungsvorgänge (Milchsäure-, Buttersäuregärung) vereitelt wird. Doch kann Stagnation auch bei normaler oder gesteigerter Salzsäureabsonderung, z. B. infolge Hefegärung, ungünstig auf den Ablauf der stomachalen Stärkeverdauung einwirken.

Therapie. Nur selten sieht man sich zur Verabreichung künstlicher Enzympräparate (Ptyalin, Amylopsin, Malzdiastase, Takadiastase) während oder unmittelbar nach der Mahlzeit veranlaßt. Sie kommen bei Fehlen oder starker Verminderung der Speichelamylase, insbesondere wenn zugleich eine Störung der Stärkeverdauung im Dünndarm vorhanden ist, in Betracht. Bei gesteigerter Salzsäuresekretion des Magens greift man, insbesondere wenn der Speichel seine alkalische Reaktion eingebüßt hat und an Menge gering ist, zur Einführung von Alkalien (kohlensaures Natrium, alkalische Mineralwässer) in den Magen, um durch eine dem Einzelfall angepaßte Abstumpfung der



Magensäure die Amylolyse zu fördern, oder spült, bevor stärkehaltige Speisen genossen werden, den Magen aus. *Riegel* empfiehlt derartigen Kranken sehr sorgfältiges, langes Kauen und neben vorwaltender Fleischdiät den Genuß von dextrinierten Amylaceen, beziehungsweise von Zucker. Wo die Amylolyse durch abnorme Gärungsvorgänge im Magen gestört ist, bekämpft man dieselben durch methodische Magenausspülungen und Anwendung desinfizierender Mittel (Menthol, Salol etc., bei Subazidität Salzsäure in entsprechenden Dosen).

Sinnfälliger als die Folgen der gestörten Amylolyse sind die Erscheinungen und Beschwerden im Gefolge von Quantitätsanomalien des Speichels. Das Versiegen der Speichelabsonderung bereitet den unter den sonstigen Symptomen der Grundkrankheit meist schon schwer genug leidenden Kranken eine ganze Reihe von Beschwerden: die Zunge klebt ihnen am Gaumen, infolge der quälenden Trockenheit in der Mundhöhle kann die Nahrungsaufnahme, ja sogar das Sprechen sehr erschwert sein, die Geschmacksempfindung ist beeinträchtigt, die Kranken lechzen nach Wasser, aber ihr Durst ist unstillbar. Besichtigt man die Mundhöhle, so findet man ihre Schleimhaut trocken, glänzend gerötet, geschwollen, die Zunge ist breit, ihre Oberfläche intensiv rot, trocken, glatt und nur von größeren Rissen durchzogen (Diabetikerzunge); in anderen Fällen, namentlich im Fieber, ist die Zunge welk und ihre Oberseite bedeckt ein Belag von verschiedener Farbe, Dicke und Ausdehnung. Infolge des Ausfalles des natürlichen Reinigungsmittels der Mundhöhle siedeln sich in derselben Pilze an und Zersetzungsvorgänge stellen sich ein, die auf die Gebilde des Mundes nicht ohne Einfluß bleiben. Bei benommenen Kranken kann die sich entwickelnde Mundhöhlenflora der Ausgangspunkt für neue Infektionen, Pneumonien, werden. Bei den höheren Graden der Oligosialie kann auch der Ablauf der Amylolyse gestört sein.

Bei der Behandlung der gewöhnlichen symptomatischen Form der Oligosialie wird man sich meist mit der Behandlung des Grundleidens, sei dasselbe nun allgemeiner oder mehr lokaler Natur, begnügen können. So greift bei der Oligosialie in Infektionskrankheiten die Behandlung fieberhafter Zustände Platz, so versucht man bei hysterischer Speichelstockung eine konsequent durchgeführte Psychotherapie neben lokaler Anwendung des galvanischen Stromes oder von Vesikantien, bei Lähmungen der Kaumuskulatur, bei Lähmungen der Drüsennerven greift man ebenfalls zur Elektrotherapie, unter Umständen, z. B. bei Drucklähmung der Drüsennerven, bei Verstopfung eines Drüsenganges, ist ein chirurgischer Eingriff indiziert, bei katarrhalischer Verstopfung eines Ausführungsganges kann die bloße



Katheterisierung desselben in mehrfacher Hinsicht von Nutzen sein; *Mosler* empfiehlt dieselbe besonders im Typhus bei beginnender Schwellung der Parotis. Außerdem sucht man die Beschwerden der Kranken durch öfteres Trinken erfrischender, säuerlicher Getränke, durch kühlende Gargarismen zu lindern und wendet der Mundpflege seine besondere Aufmerksamkeit zu. Treten Schlingbeschwerden auf, so kann man die Mundschleimhaut mit Glyzerin oder Öl bestreichen und durch entsprechende Form der Nahrung und Zusatz von Fetten, Aspik u. dgl. die Speisen schlüpfriger machen. Über die Mittel zur Besserung der Amylolyse wurde bereits oben gesprochen. Anders verhält es sich mit der Behandlung der sogenannten idiopathischen Oligosialie, wo die oben geschilderten Beschwerden die einzige Klage und Plage der Patienten bilden und kein ätiologischer Faktor nachzuweisen ist, welcher der Therapie zum Angriffspunkt werden kann. Die Prognose solcher Zustände bezüglich therapeutischer Erfolge ist nach übereinstimmenden Berichten der Autoren keine günstige (vgl. *Kraus* in *Nothnagels* Handbuch). Neben den oben erwähnten symptomatischen Mitteln wäre ein Versuch mit Kaumitteln (kandiertem Kalmus, Ingwer, einem der gebräuchlichen Kaupräparate), eventuell mit stimulierenden Mund- und Gurgelwässern, zu machen, z. B. Tct. capsici, Tct. zingiberis aa. 15·0, Aqu. font. 200·0 *(Wright)*. Bleibt der Erfolg aus, so nimmt man schließlich zu den eigentlichen Sialagoga seine Zuflucht. Das souveräne Mittel bleiben hier die Folia Jaborandi, beziehungsweise das aus ihnen gewonnene Pilokarpin, die Blätter in Form eines Infuses (3·0—5·0 : 150·0, 2stündlich 1 Eßlöffel), das Alkaloid als chlorwasserstoffsaures Salz subkutan (0·5 bis 1·0 cm^3 einer 2%igen wässerigen Lösung).

Als Begleiterscheinung von Speichelfluß beobachtet man ebenfalls eine Anzahl subjektiver Beschwerden. Das fortwährende Ausspeicheln kann schon untertags sehr lästig werden und macht dem Kranken zumindest den gesellschaftlichen Verkehr unmöglich. In der Nacht dauert der Drang zu spucken fort; endlich verfallen die Patienten in Schlaf, derselbe wird aber immer wieder durch das Gefühl der Nässe auf der Haut, durch Hustenreiz infolge Einfließen des Speichels in die Luftwege unterbrochen. In der Mundhöhle besteht ein Gefühl von Schwellung, Wärme und Schmerzhaftigkeit, die Sprache wird undeutlich, der Durst ist krankhaft gesteigert. Bei Speichelfluß durch Mundhöhlenerkrankungen treten unangenehme Geschmacksempfindungen und Foetor ex ore auf. Dort, wo der Speichel in Massen verschluckt wird, stellen sich dyspeptische Erscheinungen und Erbrechen ein, so daß insbesondere Patienten mit bereits krankem Magen durch



exzessiven, langdauernden Ptyalismus in ihrem Ernährungszustand stark herunterkommen können. Andauernder Speichelfluß, der sich zu einer schweren Erkrankung hinzugesellt, kann also sehr wohl den ungünstigen Ausgang beschleunigen. Wo diese Bedingungen nicht zutreffen, gibt ein Ptyalismus kaum jemals zu ernstlicher Gefahr Veranlassung. Bei der objektiven Untersuchung findet man als sekundäre Veränderungen die Zunge häufig belegt und die Schleimhaut der ganzen Mundhöhle meist gerötet und aufgelockert. Bei starkem Speichelverlust nach außen kommt es zu einer Eindickung des Harnes und des Kotes.

Auch bei der Behandlung des Speichelflusses muß man zunächst das kausale Moment in den Vordergrund der Betrachtung stellen. Bezüglich der mannigfaltigen hier in Betracht kommenden Möglichkeiten kann ich jedoch nur auf die betreffenden Kapitel der allgemeinen und spezialistischen Therapie verweisen. Gegen den Speichelfluß selbst wendet man adstringierende Kollutorien (aus Alaun, Zincum sulfuricum, Tannin, Chinadekokt), ferner ableitende Mittel (Vesikantien, Laxantien, Diuretika, Diaphoretika) an. Die Adstringentien kommen besonders bei primären und stärkeren sekundären Mundhöhlenveränderungen zum Gebrauch. Vesikantien appliziert man an Hinterhaupt und Nacken bei zerebral bedingtem Speichelfluß. Geht der Ptyalismus mit verminderter Harnabsonderung einher, so liegen Diuretica am nächsten; liegt Stuhlverstopfung vor, so ist die Regelung der Darmtätigkeit das erste. Der Indicatio causalis genügt man mit Darmmitteln, wenn man im Darmrohr die Schädlichkeit annehmen darf, welche den Speichelfluß unterhält (Helminthen, Quecksilber). Man kann jedoch auch mehrere der genannten Ausscheidungswege zugleich zur Ableitung heranziehen. Wo der Speichelfluß trotz roborierender Therapie durch Reichlichkeit und lange Dauer den Ernährungszustand bedroht, greift man schließlich zu Atropin (Atropinum sulfuricum in wässeriger Lösung subkutan oder in Pillenform innerlich, von ganz kleinen Dosen ansteigend) oder zu Opium (0·02 pro dos., alle zwei Stunden). *Mosler* empfiehlt gegen die lokalen Reizungszustände bei Stomatitis mercurialis und den damit verbundenen Speichelfluß Mundwässer aus Opium und Inhalation warmer Dämpfe sowie Ableitung auf Darm und äußere Haut. Die Beseitigung der Quecksilberpräparate ist natürlich das oberste Gebot. Die bei Stomatitis sich einstellenden Zersetzungsvorgänge in der Mundhöhle bekämpft man durch lokale Anwendung antiseptischer Mittel, besonders von Kalium chloricum. Wenn der Speichel nach dem Hinabschlingen Übelkeiten und Erbrechen verursacht, hält man den Kranken an, ihn



regelmäßig auszuspucken, sonst ist es jedoch ratsam, einem allzugroßen Verlust an Speichel entgegenzutreten.

Auch das Abfließen großer Speichelmengen aus der Mundhöhle bei geschädigtem Mundverschluß kann, wie z. B. ein Fall von *Ruisch* beweist, zu Verdauungs- und Ernährungsstörungen führen. Hier tritt die chirurgische Therapie in ihre Rechte.

G. Die diagnostische, prognostische und therapeutische Verwertbarkeit des gemischten Speichels.

Während der Speichel für die Diagnose von Lokalerkrankungen der Speicheldrüsen und ihrer Nerven (Mittelohraffektionen!) durch sein Verhalten nach Quantität und chemischer Zusammensetzung von Wert sein kann, gibt er für interne Erkrankungen bis jetzt wenig diagnostische Anhaltspunkte; begreiflich! Kommt doch die Speichelsekretion als Ausscheidungsweg abnormer Stoffe neben der Tätigkeit der Nieren, der Leber, der Schweißdrüsen recht selten in Betracht. In Allgemeinerkrankungen erfährt der Speichel zwar nicht selten hochgradige Veränderungen, dieselben bieten aber bei den verschiedenen Krankheiten wenig Spezifisches dar. Pathognostisch ist sein Verhalten bloß bei jener noch wenig erforschten Stoffwechselstörung, die als Speicheldiabetes bezeichnet wird. Doch wird ein verständiger Beobachter das Verhalten der Speichelsekretion niemals ganz außer acht lassen, weil es ihn auf eine ganze Reihe von Krankheitsmöglichkeiten aufmerksam machen kann.

Oligosialie mit ihren Beschwerden und lokalen Symptomen kann zusammen mit sonstigen Veränderungen des Speichels zur Erkennung des Diabetes mellitus führen. Während sich beim echten Diabetes insipidus die Speichelverminderung meist unzweideutig äußert, ist bei jenen Formen der Polyurie, die auf gewohnheitsmäßigem Vieltrinken beruht, die Speichelabsonderung ungestört; anderseits können gewisse Formen von Polydipsie und sekundärer Polyurie durch Asialie veranlaßt werden. Bei chronisch-urämischen Zuständen kann die Austrocknung der Mundhöhle die Hauptklage der Patienten bilden. Man hat also bei bestehender Oligosialie aus mehrfachen Gründen stets dem Verhalten des Harnes seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Oligosialie kann ferner auf Vorhandensein von Fieber hinweisen. Versiegen der Speichelsekretion ist ferner ein Symptom der Atropinvergiftung, während Speichelfluß als Folge von Vergiftungen mit Quecksilber, Jod, Kalisalzen, Laugen und Säuren, Pilokarpin etc. auftritt. Ptyalismus in Begleitung von pyrotischen Erscheinungen (Wasser-



kolk) ist ein Zeichen von Superazidität des Mageninhaltes (z. B. bei Ulcus ventriculi), ferner kommt Speichelfluß bei Pylorusstenosen auch ohne Salzsäurevermehrung zustande. Der Vomitus matutinus eignet sich durch sein charakteristisches Verhalten sehr für die anamnestische Eruierung des Alkoholmißbrauches. Ferner ist Speichelfluß, der bei sonst gesunden Frauen scheinbar ohne Veranlassung auftritt, manchmal ein Zeichen bestehender Gravidität; so erzählt *Casper* von einer Frau, die, falls sie über ihren schwangeren Zustand noch keine Gewißheit hatte, beim Eintritte der Sialorrhöe nicht länger daran zweifelte. Bevor man jedoch entferntere Ursachen für Quantitätsanomalien des Speichels annimmt, wird man immer zunächst die Möglichkeit lokaler Schädigungen der Speicheldrüsen und ihres Nervenapparates ausschließen müssen. Bei Speichelfluß achte man unter allen Umständen auf die subjektiven Geschmacksempfindungen, welche mit demselben einhergehen. Während bei Speichelfluß aus allgemeinen Ursachen bloß schaler, fader Geschmack angegeben wird, weist bitterer, metallischer, widerlicher Geschmack auf eine Veränderung in Mund- oder Rachenhöhle als Ursache des Ptyalismus hin, was auch für die Deutung eines anamnestischen Speichelflusses von Wichtigkeit sein kann. Wenn eine lokale Ursache für den Speichelfluß ausgeschlossen ist, richte man seine Aufmerksamkeit zunächst auf den Gastrointestinaltrakt. Man findet dann nicht selten eine der oben genannten Magenerkrankungen als Ursache des Ptyalismus; man untersuche bei mannigfaltigen, unbestimmten Beschwerden den Stuhl auf Askariden, Tänien und andere Parasiten, bei Frauen entsprechenden Alters vergesse man nicht, an Schwangerschaft zu denken. Facialisparese mit Speichelfluß macht eine periphere Lähmung unwahrscheinlich; bei dieser kann im Gegenteil die Speichelabsonderung auf der betroffenen Seite versiegen.

Indem die Reaktion des unter den oben besprochenen Kautelen gewonnenen Speichels bis zu einem gewissen Grade einen Rückschluß auf die Reaktion des Blutes gestattet, bietet sie eine Reihe diagnostischer und prognostischer Anhaltspunkte. So deutet saurer Speichel bei Nephritis, Ulcus ventriculi, croupöser Pneumonie auf bestehende Komplikationen hin (siehe S. 269, 270 und 271). Bei beginnender Phthise und bei Ulcusanämie scheint saure Reaktion in unkomplizierten Fällen nicht vorzukommen, wohl aber findet man sie manchmal bei Chlorose und nicht seltenbei Magenkarzinom besonders am Pylorus. Nach *Wright* soll saurer Speichel bei reinen Nervenleiden niemals vorkommen. Während er den Speichel bei Gastroenteritis in Übereinstimmung mit *Donné* stets sauer fand, bestand bei nervöser Dyspepsie alkalische bis neutrale



Reaktion. Ebenso reagiert nach *Wright* bei Konvulsionen im Kindesalter der Speichel alkalisch, wenn sie von einer Gehirnstörung abhängen, dagegen ist er deutlich sauer, wenn sie durch Wurmreiz, durch schmerzhaftes, mit Gastrointestinalstörungen verbundenes Zahnen bedingt sind. Auch *Most* hebt hervor, daß saurer Speichel bei Fallsüchtigen ein sicheres Zeichen von Abdominalfehlern sei. Bei Bestehen einer Ohrerkrankung sprechen Rhodanmangel oder Spuren von Rhodan im Speichel, wenn eine Allgemeinerkrankung nicht vorliegt, für eine Lokalisation im Mittelohre (*Alexander* und *Recko*); umgekehrt weisen sie bei Abwesenheit lokaler Prozesse auf schwerere Schädigungen des Stoffwechsels hin. Eine Vermehrung des Rhodangehaltes bei bestehendem Fieber, wie sie hin und wieder bei tuberkulösen Erkrankungen vorkommt, spricht, soweit meine Beobachtungen reichen, gegen akute Infektionskrankheiten (Pneumonie, infektiöse Bronchitis, Typhus etc.) Während bei nicht stenosierenden Magenkarzinomen selbst bei bestehender Kachexie und Anämie gar nicht selten eine Rhodanvermehrung zu beobachten ist, sah ich beim Krebs des Pylorus das Rhodan fast durchwegs gering oder ganz fehlen. Auch saure Reaktion des Speichels kommt viel häufiger bei Pyloruskarzinomen vor. Dagegen ist nach meinen Erfahrungen das Verhalten des Rhodans zur differentiellen Diagnose zwischen malignen Tumoren und gutartigen Prozessen (z. B. zwischen Carcinoma ventriculi und Ulcus v.) im allgemeinen nicht zu verwerten. Nach *J. Rosenthal* sollen die von ihm beschriebenen roten Farbenreaktionen, die Abwesenheit von Reizungszuständen der Speicheldrüsen vorausgesetzt, bei schweren Erkrankungen des Magens (besonders Karzinom) und der Nieren beständig, bei akuten und bei anderen chronischen Erkrankungen niemals gelingen. Bei einigen darauf untersuchten Fällen von Nephritis und Magenkrebs habe ich die Reaktion mit Salpetersäure nicht erhalten können, mag sein, daß ihre Ausführung besondere Feinheiten erfordert, die in der Beschreibung des Autors nicht genügend gewürdigt sind. Die Angabe, daß ein Kranker Harngeschmack empfinde, wird insbesondere bei bestehendem Speichelfluß an eine Retention von Harnbestandteilen infolge Erkrankungen des Harnapparates denken lassen. Nach *Boucheron* kann das Vorkommen von Harnsäure im Speichel zur Diagnose urämischer Zustände dienen; dasselbe entbehrt jedoch zumindest der Regelmäßigkeit. Bei Insuffizienz der Nieren kann nach *Wolff* die Ausscheidung des eingeführten Jodkaliums durch den Speichel früher als normal beginnen, hingegen abnorm lange anhalten. Mitunter tritt auch Speichelfluß auf (siehe S. 262). Die mannigfachen und interessanten sonstigen Abweichungen des Speichels bei Nephritis treten in diagnostischer Hinsicht gleich jenen



im Diabetes gegenüber dem pathognomonischen Wert der Harnuntersuchung in diesen Krankheiten ganz in den Hintergrund. Nach *J. Rosenthal* ist die Speicheluntersuchung auf Morphium von diagnostischer Bedeutung bei Verdacht auf Intoxikation mit diesem Alkaloid. Nach *Wright* kann als erstes Anzeichen der Quecksilberwirkung auf die Speicheldrüsen, bevor noch die Speichelmenge zunimmt, bevor es zu Fötor und zu Auflockerung des Zahnfleisches gekommen ist, eine Zunahme des Eiweißes, seltener des Schleimes und damit auch des spezifischen Gewichtes des Speichels auftreten. Nach *Salkowski* wären Zunahme des Eiweißes und der anorganischen Salze (bis über 0·7%) bloß Ausdruck einer schon bestehenden Entzündung (Stomatitis, Angina tonsillaris), bei welcher die Sekrete der entzündeten Schleimhaut dem Speichel beigemengt werden. Bezüglich der Quecksilberwirkung bei Insuffizienz der Leber oder des Darmes vgl. S. 262. Die Schnelligkeit, mit welcher bei Einführung von Jodkalium die erste Jodreaktion im Speichel auftritt, gestattet einen gewissen Schluß auf das Resorptionsvermögen beziehungsweise die Motilität des Magens; darauf beruht die bekannte Methode der Funktionsprüfung des Magens von *Penzoldt* und *Faber*. Wo die Kohlehydratverdauung in Mund und Magen in normaler Weise erfolgt ist, tritt bei Zusatz von überschüssiger *Lugol*scher Lösung zum Filtrate des Mageninhaltes keine Färbung ein; tritt Purpur- oder Blaufärbung auf, so beweist dies mangelhafte Verzuckerung, gewöhnlich infolge Salzsäurevermehrung. Die Menge der Jodlösung, die man in diesem Falle zum Mageninhalte zusetzen muß, bis die blauviolette Farbe der Jodstärke oder die Purpurfarbe der Erythrodextrinverbindung bestehen bleibt, gibt eine Vorstellung, bis zu welchem Punkte der Speichel seine diastatische Wirkung im Magen entfalten konnte, und damit einen Anhaltspunkt für den Säuregehalt. Selbstverständlich muß man im vorhinein darauf achten, ob nicht etwa der Speichel selbst an Menge oder diastatischem Vermögen eine wesentliche Einbuße erlitten hat.

Auch für die Stellung der Prognose wird das Verhalten des Speichels nur selten von Bedeutung. In dem Versiegen der Speichelabsonderung bei chronischen Zehrfiebern, besonders bei Schwindsucht, erblickt schon *Hippokrates* ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Die gleiche Bedeutung kommt diesem Symptom auch bei fieberlos verlaufenden Zehrkrankheiten (maligne Tumoren, perniziöse Bluterkrankungen u. dgl.) zu. Bei akuten fieberhaften Krankheiten ist dagegen Speichelverminderung eine selbstverständliche Begleiterscheinung ohne ungünstige Bedeutung, ja eine Steigerung der Oligosialie kann sogar ein günstiges Zeichen sein, wenn sie durch den Eintritt eines anderen



kritischen Phänomens (profuse Schweiße, Polyurie) bedingt ist. Vollständiges Versiegen der Speichelsekretion beobachtet man ferner bei herannahendem Coma diabeticum. Das Eintreten von Speichelstockung nach vorausgegangenem Ptyalismus kann ebenfalls der Ausdruck gänzlicher Erschöpfung sein. Umgekehrt kann Speichelfluß nach Oligosialie bei fieberhaften Erkrankungen, besonders bei akuten Infektionskrankheiten das Zeichen eintretender Krise, bei bestehenden Hydropsien und Exsudaten das Zeichen beginnender Resorption sein, ist also ein günstiges Symptom. Bei Magenkranken hingegen wie bei jeder anderen schweren Erkrankung ist ein länger dauernder Ptyalismus stets eine unerwünschte Erscheinung.

Das Schwinden der alkalischen Reaktion und der Rhodansalze des Speichels ist bei Erkrankungen, welche Mundhöhle und Speicheldrüsen nicht primär betreffen, von schlechter Vorbedeutung; wo eines von beiden oder beides zugleich auftritt, kann es entweder auf eine Verschlimmerung der bestehenden Erkrankung oder auf eingetretene Komplikationen hinweisen. So sah ich bei einem Kranken mit schwerem Diabetes stark saure Reaktion und verminderten Rhodangehalt des Speichels zugleich mit komatösen Erscheinungen; als ich den Speichel nach ungefähr zwei Wochen, als sich der Patient wohl fühlte, abermals untersuchte, fand ich das Sekret alkalisch und zirka 0·1‰ Rhodan enthaltend. Nach *Sticker* hätte ein Diabetiker das finale Koma nie zu befürchten, so lange sein Speichel alkalisch oder neutral reagiert; je stärker sauer aber sein Speichel ist, desto größer wäre die Gefahr für ihn, jener Katastrophe zu erliegen. Die Ammoniakbestimmung im Harne als Maßstab der Säureintoxikation erscheine überflüssig, wenn der Speichel alkalisch ist, dringend angezeigt, wenn er stark sauer ist. Aber auch in anderen Erkrankungen (Lungentuberkulose, perniziöse Anämie z. B.) erwies sich mir saure Speichelreaktion als prognostisch ungünstig. So sah ich bei mehreren Phthisikern, deren Speichel stark sauer reagierte, ziemlich unerwartet baldigen Tod eintreten. Dem Auftreten von saurer Reaktion scheint also nicht selten eine speziellere Bedeutung für die Prognose zuzukommen, während Abnahme des Rhodangehaltes eine ganz gewöhnliche Begleiterscheinung der meisten schwereren Erkrankungen ist. Ebenso ist auch die Wiederkehr normaler Reaktion ein viel sicheres Zeichen von Besserung als eine Zunahme des Rhodans. Trifft man doch manchmal die allerhöchsten Rhodanwerte noch in den Endstadien letaler Erkrankungen. Übrigens tritt die Rückkehr zur normalen Reaktion und das die Heilung oder Besserung begleitende Anwachsen des Rhodans wohl meistens nicht früh und rasch genug ein, um prognostisch verwertbar zu sein. Nach *Jürgens*



zeigt das Wiederauftreten der Rhodanreaktion bei Mittelohraffektionen den Beginn der Heilung an.

Manchmal beobachtete ich in schweren Allgemeinerkrankungen auch eine Verminderung des Ammoniaks im Speichel; anderseits scheint dasselbe nicht selten (z. B. bei Chlorose) in der Besserung wieder zuzunehmen. Eine starke Verminderung des Chlors im Speichel kann der Ausdruck höchster Inanition sein. Blutiger Speichel tritt manchmal in den letzten Stadien schwerer Allgemeinerkrankungen auf (siehe S. 264) und ist dann von übler Vorbedeutung.

Der Speichel als Heilfaktor. Zunächst sei auf die im Kapitel *E* erwähnten therapeutischen Maßnahmen verwiesen. Gegenstand dieses Abschnittes sollen aber jene Fälle bilden, wo es sich nicht wie dort um Wiederherstellung normaler oder möglichst normaler Sekretionsverhältnisse handelt, sondern um die künstliche Erregung eines Speichelflusses zu Heilzwecken.

Bei Anginen empfiehlt *Bergmann,* da Gargarismen die Tonsillen und die hintere Rachenwand höchstens ungenügend bespülen, die Speichelsekretion durch Kautabletten anzuregen, um durch das reichlich verschluckte, schleimhaltige Sekret wie durch ein einhüllendes Mittel den Reizzustand zu mildern. *Wright* berichtet von einem Mann, der sich durch wollüstige Gedanken, und von Leuten, die sich durch Kauen von Kautschuk und dergleichen reichlichen und daher stark alkalischen Speichel verschafften, um sich durch sein Hinabschlingen von Sodbrennen zu befreien. Auch *Bergmann* wendet gegen Superazidität im Magen (auch bei Ulcus ventriculi) und die dyspeptischen Beschwerden bei derselben die von ihm angegebenen Kaupräparate mit Vorteil an.

Bevor wir auf die Benützung des Speichels als Ausscheidungsweg eingehen, müssen wir uns vor Augen führen, welche Stoffe, abgesehen von den Bestandteilen des normalen Sekretes, überhaupt speichelfähig sind. Die wenigen, genauer bekannten pathologischen Bestandteile des Speichels sind bereits besprochen worden. Auch von den eingeführten pharmakologischen Stoffen werden nur einzelne und auch diese oft nur in geringer Menge im Speichel ausgeschieden. Jod und Brom gehen von allen Applikationsstellen aus in den Speichel über. Bei Fiebernden erscheint das Jod im Speichel später als normal (*Scholze* u. a.; vgl. auch S. 285 und 286). Auch verschiedeneMetalle sind sialophan: Lithium nach *Langley* und *Fletcher,* Blei nach *Pouchet.* Quecksilber tritt nach *Schuhmacher* erst dann im Speichel auf, wenn die gewöhnlichen Abzugswege für seine Entfernung nicht mehr ausreichen. Bei Vergiftung mit derlei speichelfähigen Substanzen wurde



wiederholt auch Speichelfluß beobachtet. Am besten studiert, weil am häufigsten, ist der Quecksilberptyalismus. Derselbe wird durch die dabei auftretende Stomatitis gesteigert und fort unterhalten, den ersten Anstoß zu seinem Auftreten gibt jedoch nach den Tierversuchen *v. Merings* die Stomatitis sicher nicht. Andere Stoffe, die dem Harn sehr charakteristische Reaktionen geben, gehen in den Speichel entweder nur unter besonderen Umständen oder gar nicht über (Salizylsäure, Phenol, Chinin, Phloridzin). Den Übergang von Morphin in den Speichel wies zuerst *Stolnikow* bei einem Kranken mit heftigem Speichelfluß infolge Entzündung der rechten Submaxillardrüse nach, nachdem er dem Patienten per rectum $^1/_6$ *g* salzsaures Morphin verabreicht hatte. *J. Rosenthal* konnte dieses Verhalten auch für subkutane Applikation selbst kleiner Dosen des Alkaloids bestätigen.

Inwieferne kommt nun der Speichel als Ausscheidungs- und Ableitungsweg, wo es sich also darum handelt, das Sekret in großen Mengen aus dem Körper zu entfernen, für die Therapie in Betracht? Der spontane Speichelfluß in der Krise von Infektionskrankheiten, bei großen Ergüssen im Körper, der Ptyalismus bei Vergiftungen mit Jod, Kalisalzen, Quecksilber weist uns den Weg. Man darf annehmen, daß hier ein abnormer oder in abnormer Menge im Blute kreisender Körper die Speicheldrüsen oder ihre Nerven irritiert, wodurch große Wassermengen und mit diesen wohl auch die schädliche Substanz aus dem Körper hinausgeschwemmt werden. Daß sich nicht nur Harn und Schweiß, sondern auch der Speichel zur Entfernung von Flüssigkeit aus Körperhöhlen eignet, beobachtete *Leube* an einem Falle von Leberzirrhose, wo die vollständige Resorption eines gewaltigen Aszites durch eine spontan sich einstellende enorme Salivation (durchschnittlich 3 *l* täglich) in wenigen Tagen erfolgte. Durch diese Beobachtung veranlaßt, versuchte er nun in einigen Fällen mit Erfolg, die Resorption von pleuritischen Exsudaten und Aszites durch die bloße Anwendung von Kautabletten einzuleiten. Schon viel früher berichtet *Claessen* von Fällen, wo ein Aszites nach anhaltendem Tabakrauchen und damit verbundenem reichlichen Ausspeicheln zurückging. *Bergmann* schlägt die künstliche Erregung der Speichelabsonderung als Entwässerungsmittel auch bei Entfettungskuren vor. *Muynik* hält es bisweilen für vorteilhaft, auch in entzündlichen Krankheiten durch Erregung eines Ptyalismus die Krise zu beschleunigen. Sicher können Pilokarpininjektionen bei akuter Tracheobronchitis, Grippe u. dgl. als Ableitungsmittel wirken. Bei Nephritiden können die Speicheldrüsen als Ausscheidungsweg nicht nur für das Wasser, sondern in beschränktem Ausmaße auch für Harnbestandteile in Betracht kommen. Man hat



daher bei Anasarka und Urämie der Brightiker Pilokarpininjektionen vorgeschlagen. Pilokarpin kann auch angewendet werden, wenn der Speichel als Ausscheidungsweg für Gifte (Jod, Quecksilber) herangezogen werden soll. *Löwenhardt* erzählt in Schmidts Jahrbüchern das merkwürdige Beispiel eines apoplektischen Anfalles, wo alle Versuche, das Bewußtsein wiederherzustellen, durch 48 Stunden vergeblich blieben; die Pulse wurden immer langsamer und schwächer und bereits fing auch die Körpertemperatur zu sinken an, als man Derivation auf die Speicheldrüsen durch Einreiben von grauer Salbe auf Oberarme, Schenkel und Gegend der Speicheldrüsen, 2stündlich zu ein Quentchen, einzuleiten suchte; kaum hatte man 8 Drachmen eingerieben, als mit Anschwellung der Drüsen das Bewußtsein zurückzukehren anfing, Patient die Augen aufschlug und zu trinken verlangte. Mit dem Eintritt von Speichelfluß ward auch das Allgemeinbefinden bedeutend besser. Abgesehen von solchen therapeutischen Experimenten, die in verzweifelten Fällen immerhin zu einer Wiederholung auffordern, wird man jedoch dem Rate *Wrights* folgen und dort, wo der Salivalapparat nicht spontan die Elimination einer Noxe übernimmt, ihre Ausscheidung lieber durch die eigentlichen Exkrete, also mittels Diuretika, Diaphoretika, Purgiermitteln anstreben, als durch einen künstlichen Speichelfluß dem Verdauungsprozesse eines seiner Sekrete entziehen. Will man doch aus irgendeinem Grunde die Speicheldrüsen zur Ausscheidung oder Ableitung benützen, so wird man sich wenigstens dort, wo man möglichst rasch und anderseits möglichst schadlos zum Ziel gelangen will, weder auf reflektorisch wirkende Mittel noch auf Quecksilber verlegen, sondern der vorsichtigen Anwendung von Pilokarpin, welches zugleich diaphoretisch wirkt, vor allen anderen Mitteln den Vorzug geben.

Literaturverzeichnis.

Lehr- und Handbücher.

Landois, Lehrbuch der Physiologie. 1902.

Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie. 1902.

v. Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Braunschweig 1867.

W. Kühne, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Leipzig 1868.

R. Neumeister, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Jena 1897.

O. Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1904.

F. Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. 1903.

Hermann, Handbuch der Physiologie. 1881, 1883, Bd. V, 1. und 2. Teil.



J. Mauthner, Mundflüssigkeit, in Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde. 1891, S. 313.

F. Kraus, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. 1897, Bd. XVI, 1. Teil, 1. Abt., S. 48 u. f.

E. Pflüger, Die Gase des Speichels. Pflügers Archiv. 1868, Bd. I, S. 686.

R. Külz, Gasgehalt des Parotidenspeichels. Zeitschrift für Biologie. 1887, Bd. XXIII, S. 321.

S. Wright, Der Speichel. Ecksteins Handbibliothek des Auslandes. Wien 1844, Bd. II und III. Siehe daselbst die älteren Angaben über Tagesmenge des Speichels.

Bidder und *Schmidt*, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Mitau und Leipzig 1852.

Lebaillif, Cours microscop. Paris 1844. Zitiert nach Eckstein. Bd. II und III.

Mitscherlich, Diss. de salivae indole in nonnullis morbis. Berlin 1834.

Frerichs, Verdauung. Wagners Handwörterbuch der Physiologie. 1846, Bd. III, S. 759 u. f.

G. Sticker, Die Bedeutung des Mundspeichels in physiologischen und pathologischen Zuständen. Deutsche Medizinalzeitung. 1889. Als Separatabdruck erschienen zu Berlin 1889. Verlag von Eug. Großer.

M. Cohn, Untersuchungen über den Speichel und seinen Einfluß auf die Magenverdauung. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1900, Nr. 4 und 5.

Chittenden und *Ely*, siehe Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft. Bd. XVI, S. 974.

Schönbein, Journal für praktische Chemie. 1862, Bd. LXXXVI, S. 151.

Cas. Wurster, Über die Bildung von salpetriger und Salpetersäure im Speichel aus Wasserstoffsuperoxyd und Ammoniak. Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft. 1889, XXII. Jahrgang.

F. Röhmann, Über die Ausscheidung von Salpetersäure und salpetriger Säure. Zeitschrift für physiologische Chemie. 1881, Bd. V, S. 238.

Roßbach, Über die physiologische Bedeutung der aus den Tonsillen und Zungenbalgdrüsen auswandernden Leukocyten. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1887, S. 209.

P. Carnot, Sur un ferment oxydant de la salive et des quelques autres sécrétions. Comptes rend., 48.

B. Slowtzow, Inaugural-Dissertation. Petersburg 1899. Zitiert nach Malys Jahresbericht, 29.

R. Lépine, Sur la production du ferment glycolytique. Comptes rend. 120.

O. Nasse und *F. Framm*, Bemerkungen zur Glykolyse. Pflügers Archiv. 1896, Bd. LXIII, S. 203.

E. Salkowski, Virchows Archiv. Bd. LIII, S. 209.

F. Hammerbacher, Quantitative Verhältnisse der organischen und unorganischen Bestandteile des menschlichen gemischten Speichels. Zeitschrift für physiologische Chemie. 1881, Bd. V, S. 302.

J. Munk, Virchows Archiv. Bd. LXIX, S. 350.

Ellenberger und *Hofmeister*, Beiträge zur Frage der Ausscheidung von Salzen durch die Speicheldrüsen. Archiv für Tierheilkunde. 22. Zitiert nach Maly, 26.

J. Novi, Über die Scheidekraft der Unterkieferdrüse. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung. 1888, S. 403.



R. Heidenhain, Pflügers Archiv. 1878, Bd. XVII.

J. Munk, a. a. O.

S. Lang, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1894, Bd. XXXIV, S. 253.

W. Pascheles, Versuche über die Umwandlung der Zyanverbindungen im Tierkörper. Ebenda, S. 281.

L. Pollak, Über das Schicksal der Rhodanate im tierischen Organismus. Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. 1902, Bd. II, S. 430.

Treviranus, Biologie. T. IV. Zitiert nach Wright.

Tiedemann und *Gmelin*, Die Verdauung nach Versuchen. Heidelberg und Leipzig 1831.

R. Gscheidlen, Pflügers Archiv. 1877, Bd. XIV, S. 403.

Cl. Bernard, Leçons de physiol. expér. 1856, tom. II, pag. 140.

Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart 1893.

K. Willanen, Zur Frage über die Entstehung des Rhodans im Organismus. Biochem. Zeitschrift. 1901, Bd. I.

Muck, Münchener medizinische Wochenschrift. 1900, Nr. 34 und 50.

E. Jürgens, siehe Chemisches Zentralblatt. 1901, II, 1027.

G. Alexander und *Bl. Reko*, Wiener klinische Wochenschrift. 1902, Nr. 42.

V. Kletzinsky, Compendium der Biochemie. Wien 1858.

Treupel und *Edinger*, Münchener medizinische Wochenschrift. 1900, Nr. 21.

Martinotti, Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1896.

Davidson, Frorieps Neue Notizen, Nr. 461. Zitiert nach Eckstein.

Grober, Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1901, Bd. LXIX.

Tubini und *Ansermino*, Sopra saliva parotidea etc. 1879. Zitiert nach Maly, 9.

J. Rosenthal, Berliner klinische Wochenschrift. 189?, S. 353.

Rabuteau, siehe Maly, 3.

Picard, Thèse. Straßburg 1856.

Fleischer, Verhandlungen des II. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1883, S. 119.

Wurster, l. c.

Bostock, Gehlens Journal. 4, S. 568. Zitiert nach Wright.

S. Obolensky, Pflügers Archiv. Bd. IV, S. 336.

Landwehr, Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. V, VI, VIII.

E. Salkowski, Practicum der physiologischen und pathologischen Chemie. 1900.

v. Mering und *Musculus*, Zeitschrift für physiol. Chemie. 1878—79, Bd. II, S. 403.

M. C. Tebb, On the transformation of Maltose to Dextrose. Journal of Physiol. 1894, Bd. XV, pag. 421.

F. Röhmann, Zur Kenntnis der Glukase. Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft. 1894, Bd. XXVII, S. 3251.

C. Hamburger, Pflügers Archiv. 1895, Bd. LX, S. 545.

J. Munk, Verhandlungen der Berliner physiol. Gesellschaft. 1876, Nr. 10.

W. Kühne, Verhandlungen des naturwissenschaftlich-medizinischen Vereines zu Heidelberg. II. Heft 1.

G. Sticker, Neue Beiträge zur Bedeutung der Mundverdauung. Münchener medizinische Wochenschrift. 43, S. 561.

Baglivi, Op. omn. de salivae natur. usu et morbis. Zitiert nach Wright.

Leuchs, Archiv von Kästner. 1831, S. 106.



O. Nasse, Bemerkungen zur Physiologie der Kohlehydrate. Pflügers Archiv. 1877, Bd. XIV, S. 473.

v. Brücke, Wiener akademische Sitzungsberichte. April 1872.

Musculus und *v. Mering*, Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. II, S. 403 und Bd. V, S. 185.

Brown und *Heron*, Liebigs Annalen. CXCIX, S. 242. Zitiert nach Mauthner.

R. Maly, Chemie der Verdauungssäfte und die Verdauung. Hermanns Handbuch. Bd. V, 2, S. 27 u. f.

P. Bielfeld, Zur Frage über die amylolytische Wirkung des Speichels. Zeitschrift für Biologie. 1901, S. 360.

T. Maszewski, Über einige Bedingungen der Ptyalinwirkung. Zeitschrift für physiologische Chemie. 1900—01, Bd. XXXI, S. 58.

J. Kjeldahl, siehe Maly, 9.

Sh. Lea, A comparativ study of artif. and natural digestions. Journal of Physiol. 1890, Bd. XI, S. 229.

O. Hammarsten, siehe Virchow-Hirschs Jahresbericht. 1871, Bd. I.

Paschutin, ebenda.

O. Nasse, Untersuchungen über die ungeformten Fermente. Pflügers Archiv. 1875, Bd. XI, S. 138.

Fr. Tuczek, Über die vom Menschen während des Kauens abgesonderten Speichelmengen. Zeitschrift für Biologie. 1876. Bd. XII, S. 534.

L. Hofbauer, Tägliche Schwankungen der Eigenschaften des Speichels. Pflügers Archiv. 1896, Bd. LXV, S. 503.

Hünefeld, Chemie und Medizin. Berlin 1841, Bd. II, S. 43—60. Zitiert nach Eckstein.

A. Mayer, Über die Menge des Rhodans im menschlichen Speichel und Harn bei Gesunden und in einigen Krankheitszuständen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1904, Bd. LXXIX.

Jul. Rosenthal, a. a. O.

L. Hofbauer, a. a. O.

Schüle, Studien über die Funktionen des menschlichen Mundspeichels. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V, S. 165.

Valentin, siehe Ecksteins Handbuch. Bd. II und III.

R. Neumeister, Lehrbuch der physiologischen Chemie.

Chittenden und *Richards*, siehe Maly. 28.

Mitscherlich, Poggendorfs Annalen der Physik und Chemie. 1833, Bd. XXVII.

W. v. Zebrowski, Zur Frage der sekretorischen Funktion der Parotis beim Menschen. Pflügers Archiv. 1905, S. 105—173.

J. P. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Deutsch von A. Walther. Wiesbaden 1898.

J. P. Pawlow, Psychische Erregung der Speicheldrüsen. Ergebnisse der Physiologie von Asher und Spiro. 1904, III, 1. Abteilung, S. 177.

Ellenberger und *Hofmeister*, Beiträge zur Lehre von der Speichelsekretion. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1887, Supplementband, S. 138.

C. Ludwig, Zeitschrift für rationelle Medizin. 1851, S. 255.

Claude Bernard, Comptes rend. 1858, T. XLVII, und in einer Reihe von Abhandlungen, Paris 1857—1862.

R. Heidenhain, Über die Wirkung einiger Gifte auf die Nerven der Glandula submaxillaris. Pflügers Archiv. 1871, Bd. V, S. 309.



C. Eckhard in seinen Beiträgen zur Anatomie und Physiologie.

C. Eckhard, Vorläufige Notiz über die Einwirkung des gereizten Nervus sympathicus auf die Speichelsekretion. Zeitschrift für rationelle Medizin, 1858, und in seinen Beiträgen zur Anatomie und Physiologie. 1860, Bd. II.

C. Eckhard, Zeitschrift für rationelle Medizin. 1866.

v. Wittich, Über den Einfluß der Sympathicusreizung auf die Funktion der Glandula parotis. Virchows Archiv. 1866, Bd. XXXVII.

R. Heidenhain, Über sekretorische und trophische Drüsennerven. Pflügers Archiv. 1878, Bd. XVII, S. 1 u. f.

J. N. Langley, On the physiology of salivary secretion. Journ. of. physiol. 1878, Bd. I; 1885, Bd. VI; 1888, Bd. IX; 1889, Bd. X; 1890, Bd. XI.

E. Pflüger, Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1865, Nr. 57 und 1866, Nr. 10, 13, 14.

O. Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1904.

Claude Bernard, Mémoire sur le pancréas. Supplément aux Comptes rend. T. I, pag. 442.

Ellenberger und *Hofmeister*, Über die Verdauungssäfte und die Verdauung des Pferdes. Archiv für Tierheilkunde. 1881, Bd. VII.

Blondlot, Sur le digestion des mat. amylacées. 1853.

Claude Bernard, Leçons de physiol. expér. faites en 1855, vol. II, pag. 49, und Mémoire sur le pancréas. Supplément aux Comptes rend. Vol. I, pag. 409.

M. Abelmann, Über die Ausnützung der Nahrungsstoffe nach Pankreasexstirpation. Inaugural-Dissertation. 1890.

Joh. Müller, *Hensay* und *Dauber*, siehe Maly, 31 und Münchener medizinische Wochenschrift. 1901, S. 1208.

Reinh. v. d. Velden, Über die Wirksamkeit des Mundspeichels im Magen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1879, Bd. XXV.

A. Robertson, siehe Maly, 28.

Naumann, Handbuch der medizinischen Klinik. Bd. IV, S. 144. Zitiert nach Eckstein.

G. Sticker, Wechselbeziehungen zwischen Speichel und Magensaft. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1887, Nr. 297.

E. Biernacki, Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XXI, Heft 1.

v. Dungern, Münchener medizinische Wochenschrift. 1900, Nr. 28.

Schattenfroh, Münchener medizinische Wochenschrift. 1901, Nr. 31.

J. Morgenroth, Münchener medizinische Wochenschrift. 1902, Nr. 25.

W. D. Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892.

Jacubowitsch, *Bidder* und *Schmidt*, siehe Gorup-Besanez' Lehrbuch.

A. Gautier, Gaz. hebd. 1881.

O. Bujwid, Zur Frage nach den im Speichel des Menschen vorhandenen Alkaloiden. Virchows Archiv. Bd. XCI.

Baccarani, *Morano*, *Pignatti*, siehe Maly, 30.

A. Högyes, Lyssa, in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. 1897, Bd. V, 5. Teil, 2. Abteilung.

Hutchinson und *W. B. Hadden*, zitiert nach Kraus in Nothnagels Sammlung.

C. A. Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. III, 1, S. 708.

N. Friedreich, Über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung hereditärer Formen. Virchows Archiv. Bd. LXVIII, S. 145.



Külz, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus und insipidus. Marburg 1875, S. 16. Zitiert nach Sticker.

C. Eckhard, Experimentalphysiologie des Nervensystems. Gießen 1867, S. 237.

H. Braun, Eckhards Beiträge zur Anatomie und Physiologie. 1876, Bd. VII, S. 44.

R. Buff, ebenda. 1888, Bd. XII, S. 1.

Reale, X. (Berliner) internationaler Kongreß. Bd. II, 5, S. 87.

De Renzi und *Reale*, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 23, S. 560.

O. Minkowski, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 5, S. 92.

Claessen, Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842, S. 26—75. Zitiert nach Ecksteins Handbibliothek. II und III.

O. Muynik, Canstatts Jahresbericht. 1841. Zitiert nach Eckstein.

Leube, Ausgleichungsvorgänge in Krankheiten. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LXVI.

Budge, Allgemeine Pathologie als Erfahrungswissenschaft. Bonn 1843, S. 531 bis 536. Zitiert nach Eckstein.

R. Heidenhain, Hermanns Handbuch der Physiologie. Bd. V, 1. Teil.

R. Heidenhain, Studien des physiologischen Institutes zu Breslau. 1868, Heft 4.

J. Szabó, siehe Maly, 30.

Fr. Mosler, Untersuchungen über die Beschaffenheit des Parotissekretes und deren praktische Verwertung. Berliner klinische Wochenschrift. 1866, Nr. 16 und 17.

Fr. Mosler, Über die Beschaffenheit des Parotissekretes bei Diabetes mellitus. E. Wagners Archiv für Heilkunde. 1864, Bd. V, S. 228.

Fr. Riegel, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XII, Heft 8.

Röhmann, l. c.

Fr. Mosler, Berliner klinische Wochenschrift. A. a. O.

V. Kletzinsky, l. c.

Davidson, l. c.

Grober, l. c.

Frerichs und *Städeler*, siehe Gorup-Besanez' Lehrbuch.

Vulpian, Augmentation des mat. albuminoides de la sal. des albuminuriques. Comptes rend. 88.

Boucheron, siehe Maly, 15 und 26.

Lehmann, Physiologische Chemie. Bd. I.

Kühne, Virchows Archiv. 1865, Bd. XXXIII, S. 95. Zitiert nach Sticker.

Limprecht, Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 16.

M. Claude Bernard, Leçons sur les propr. physiol. et les altérat. patholog. des liquides de l'organisme. Paris 1859, T. II.

Fr. Mosler, a. a. O.

F. W. Wissel, Über den Speichel bei Diabetes mellitus. Inaugural-Dissertation. Leyden 1897, Maly, 27.

Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. 1890, Bd. I, S. 53.

F. Weyert, Der Übergang des Blutzuckers in verschiedene Körpersäfte. Du Bois' Archiv. 1891, S. 187.

K. Miura, Beiträge zur alimentären Glykosurie. Zeitschrift für Biologie. 1895, Bd. XXXII, S. 285.

Toralbo, Virchow-Hirschs Jahresbericht. 1891, II, S. 273.



S. Fenwick, Lancet. 1877, II, 303. Zitiert nach Maly, 7.

G. J. Jawein, Zur klinischen Pathologie des Speichels. Wiener medizinische Presse. 1892, Nr. 15 und 16.

G. Pettersutti und *F. Ferro*, Giornale internaz. d. scienze med. XIV, pag. 921. Zitiert nach Maly, 24.

Fr. Riegel, Krankheiten des Magens, in Nothnagels Sammlung. Bd. XVI, 2. Teil.

Fr. Mosler, Berliner klinische Wochenschrift. A. a. O.

Ruisch, zitiert nach l'Heretier, Chimie pathologique. Paris 1842.

Peter, Cours à l'école méd. 1879. Zitiert nach M. Letulles Art. Salivation, Nouv. dictionnaire de méd. et de chir. pratiques. Bd. XXXII.

Casper, Caspers Wochenschrift. 1835, Nr. 38. Zitiert nach Eckstein.

Donné, Histoire physiol. et pathol. de la salive. Paris 1836.

Most, Zitiert nach Eckstein.

Alexander und *Reko*, a. a. O.

J. Rosenthal, a. a. O.

Boucheron, siehe Maly, 15.

J. Wolff, Zur Diagnostik der Nierenkrankheiten. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1884. Nr. 39.

J. Rosenthal, Über die Ausscheidung des subkutan injizierten Morphiums durch den Speichel. Berliner klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 49, S. 1189.

Penzoldt und *Faber*, siehe Sahlis Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.

E. Jürgens, l. c.

J. Bergmann, Der Speichel als Heilfaktor. Therapie der Gegenwart. 1903, Heft 5, S. 20.

G. Sticker, Untersuchungen über die Elimination des Jodes im Fieber. Berliner klinische Wochenschrift. 1885, Nr. 35, 36 und 40.

I. N. Langley und *H. M. Fletcher*, On the secretion of saliva, chiefly on the secretion of salts in it. Proc. roy. soc. 45, 16—18. Zitiert nach Maly, 18.

A. G. Pouchet, Recherches des subst. médicamenteuses et toxiques dans la salive. Comptes rend. 89.

Schuhmacher, siehe Sticker, Mundspeichel. S. 131.

Stolnikow, Über die Bedeutung der Hydroxylgruppe in einigen Giften. Zeitschrift für physiologische Chemie. 1883—1884, Bd. VIII, S. 262.

Jul. Rosenthal, l. c.

C. Posner, Zur Behandlung des Diabetes insipidus. Berliner klinische Wochenschrift. Oktober 1905.

Leube, *Claessen*, *Muynik*, s. o.

Löwenhardt, Schmidts Jahrbücher. Bd. XI, S. 303.



Das Wallersche Gesetz, die Neuronenlehre und die autogene Regeneration der Nervenfasern.

Von

Egmont Münzer,

Prag.

(Hierzu Tafel III und IV.)

Es sind 50 Jahre her, seit uns *Waller*[1]) mit den Erscheinungen der sekundären Degeneration der Nervenfasern bekannt machte und die Lehre von der trophischen Bedeutung der Nervenzelle für die von ihr abgehenden Nervenfasern begründete. Als dann durch die Arbeiten *Golgis* die Zusammensetzung des Nervensystems aus solchen einzelnen Nervenzellen mikroskopisch nachgewiesen erschien und *His* die Auswachsung der Nervenfasern aus den Nervenzellen entwicklungsgeschichtlich bewiesen zu haben glaubte, war die Lehre vom Aufbaue des Nervensystems aus Neuronen — Nervenzelleinheiten — gegeben und *Forel*[2]) und *His*[3]) sprachen dies auch 1886 klipp und klar aus. Ersterer sagt: »Ich möchte vermuten, daß alle Fasersysteme und sogenannte Fasernetze des Nervensystems nichts anderes sind als Nervenfortsätze von je einer bestimmten Ganglienzelle«, und *His* vertritt den Satz, »daß jede Nervenfaser aus einer einzigen Zelle als Ausläufer hervorgeht. Dies ist ihr genetisches, ihr nutritives und ihr funktionelles Zentrum.«

In diesen Sätzen sind alle wesentlichen Merkmale des Neuronbegriffes enthalten. Und wenn *Waldeyer* 1891 für die gegebenen Tatsachen in treffender Weise den Namen Neuron prägte, hat er durch diese glückliche Nomenklatur keine neue Tatsache geschaffen, wie ich schon seinerzeit betonte[4]), sondern kann nur als Taufpate der Neuronenlehre bezeichnet werden.

In den letzten Jahren hat sich nun eine heftige Strömung gegen diese Auffassung des Aufbaues des Nervensystems aus Neuronen geltend gemacht; wir wollen sehen, ob und wie weit diese Angriffe begründet sind und ob wir noch das Recht haben, an jenen von mir im Jahre 1898 vertretenen Anschauungen vom Aufbaue des Zentralnervensystems festzuhalten. Damals hatte *Bethe*[5]) seine



Versuche an Carcinus Maenas mitgeteilt, durch welche er die funktionelle Selbständigkeit der Fibrillen den Nervenzellen gegenüber bewiesen zu haben glaubte, und *Nißl*[6]), der bis dahin die *Schultze*-Anhänger in scharfer Weise verspottet hatte und ein gewaltiger Neuronenanhänger war, hatte sich mit einem in der Wissenschaft seltenen Saltomortale ins Lager der entschiedensten Antineuronisten gestürzt und den selbständigen Fibrillen gleich ein außerordentlich weites Territorium zugewiesen: Die ganze graue Substanz sollte, ein Analogon des Neuropilems der Wirbellosen, ihre Domäne bilden. Einen Beweis für seine Ansicht brachte er nicht bei; denn, was ihm als solcher galt, konnte wohl, wie ich damals[4]) hervorhob, nicht als solcher akzeptiert werden. *Nißl* blieb die Antwort nicht schuldig; in seinem »Die Neuronenlehre und ihre Anhänger« betitelten Buche, widmet er das vierte Kapitel der Beantwortung meiner Ausführungen und sucht mir in 16 Seiten zu zeigen, daß ich eigentlich von der ganzen Sache nichts verstünde. Wenn ich trotzdem seine Angriffe stillschweigend überging, so wird die Berechtigung hierzu wohl klar aus folgender Gegenüberstellung hervorgehen.

Am Schlusse der mir gewidmeten Bemerkungen sagt *Nißl* (S. 48): »Er (nämlich *Münzer A. d. A.*) ... erklärt, daß der von mir gelieferte Beweis, daß es eine graue Substanz im Sinne eines eigenartigen histologischen Bestandteiles des nervösen Gewebes gibt, ihm selbst nicht stringent erscheinen will. Die Begründung aber bleibt er schuldig. Ich will an dieser Stelle nur darauf hinweisen, daß man mit solchen Behauptungen keine wissenschaftlichen Thesen abmacht.«

S. 137 desselben Buches schreibt jedoch *Nißl*: »Ich erkläre ausdrücklich, daß meine Vermutung sehr kühn war, und kann sehr wohl verstehen, wenn jemand den Standpunkt vertritt, daß die Aufstellung einer Hypothese auf so unsicherer Grundlage, wie z. B. meine Vermutung über den Bau des nervösen Graues, nicht zulässig ist.« Was *Nißl* also auf S. 48 als bewiesen zu haben behauptet, davon spricht er selbst 90 Seiten später als von Vermutungen auf unsicherer Grundlage. Es war wohl selbstverständlich, daß ich bei dieser Sachlage auf die Äußerungen *Nißls* nicht näher einging.

Besser suchte *Bethe*[7]) seine Anschauungen bezüglich der Selbständigkeit der fibrillären Substanz und Unhaltbarkeit der Neurontheorie zu begründen. Im Juni 1901 teilte er auf der 26. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden Versuche mit, durch welche 1. die multizelluläre Entstehung der Nervenfasern gegenüber der *His*schen Ausläufertheorie wahrscheinlich gemacht wird.



2. Bewiesen werden soll, daß der periphere Stumpf eines durchschnittenen Nerven beim jugendlichen Tiere, ohne jeden Zusammenhang mit dem Zentrum, sich vollkommen aus sich selbst — autogen — zu regenerieren vermöge bis zum Vorhandensein von markhaltigen, fibrillären Nervenfasern, welche physiologische Reizbarkeit besitzen.

Endlich 3. die *Waller*sche Lehre von der sekundären Degeneration der Nervenfasern nach Abtrennung von ihrer Ursprungszelle als unrichtig bezeichnet wird. Die von der Nervenzelle abgeschnittene Nervenfaser degeneriere nicht deshalb, weil sie von der Ursprungszelle getrennt sei, und der zentrale Teil eines solchen durchschnittenen Nerven bleibe nicht deshalb erhalten, weil er in Verbindung geblieben sei mit dieser Ursprungszelle, dem trophischen Zentrum, sondern wir hätten es hier »mit uns bisher unbekannten und unverständlichen Unterschieden zwischen dem relativen Verhältnis von distal und proximal zu tun«.

Die Angaben *Bethes* widersprachen allen bisherigen Erfahrungen, die ja zum großen Teil ebenfalls bei Operationen an ganz jugendlichen respektive neugeborenen Tieren gewonnen worden waren (*Gudden, Singer* und *Münzer* etc.); trotzdem schien eine Nachprüfung dringend nötig. Da mir aber die entwicklungsgeschichtlichen Daten für die vorliegende Frage nicht entscheidend erschienen — ich komme darauf noch zurück — beschränkte ich meine Nachuntersuchung auf die Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern.

Ich[9]) resezierte*) also bei 10 ganz jungen Kaninchen 1—2 *cm* lange Stücke des Nervus ischiadicus und tötete die Tiere nach verschieden langer Zeit. In keinem der Fälle trat (— nicht »tritt«, wie *Schultze* sagt) eine Verwachsung der beiden Stümpfe ein.**) Der periphere Stumpf schien in allen Fällen hochgradig atrophisch, ebenso die Muskulatur; elektrische Reizbarkeit fehlte vollkommen. Ich hatte daher ursprünglich angenommen, daß in keinem dieser Fälle autogene Regeneration im Sinne *Bethes* vorläge. Als ich dann aber die mikroskopische Untersuchung machte, fand ich Nervenfasern so ähnliche Formen (siehe Fig. 1—3), daß ich — da mich die *van Gieson*-Färbung diese Gebilde als solche nervöser Natur erkennen ließ — in Übereinstimmung mit den Herren Professoren *Sigmund Mayer* und

*) Diese Untersuchungen sind im histologischen Institute des Herrn Professors *S. Mayer* ausgeführt.

**) *Bethe* betont, daß sich Kaninchen für Versuche über autogene Regeneration weniger eignen; das ist insoferne richtig, als die Wachstumsenergie der zentralen Nervenstümpfe bei diesen Tieren offenbar viel geringer ist als bei Hunden, bei denen es sehr schwer ist, das »sich finden« der beiden Nervenstümpfe zu hindern.



Kohn — diese als neugebildete junge Nervenfasern ansprach, welche ich allerdings im Gegensatze zu *Bethe* als aus der Umgebung hineingewachsen erklärte.

In seiner gegen mich gerichteten Antwort betonte nun *Bethe*[9]), daß in keinem meiner Fälle erregbare periphere Stümpfe und markhaltige Fasern gefunden wurden, es sich also nicht um jene von ihm behauptete Regeneration handle. Er hat mit seinem Einwande recht, ich habe mich durch die Form täuschen lassen und etwas als regenerierten Nerven angesprochen, was ein solcher nicht war. Es handelte sich — und ich gestatte mir auf die betreffenden Abbildungen zu verweisen — um jene Bilder, welche wir einige Monate respektive längere Zeit nach einer Nervendurchschneidung an den peripheren, mit den zentralen Stümpfen nicht verwachsenen Nerven erwachsener Tiere sehen. Die gewucherten *Schwann*schen Kerne oder richtiger Zellen sind zu kontinuierlichen Bändern zusammengetreten und bilden lange Röhren, welche aber weder Fibrillen noch Myelin aufweisen und denen die Reizbarkeit fehlt. Da ich diese Fasern durch die Narbe hindurch mit der Umgebung zusammenhängen sah, hatte ich ihr Hineinwachsen von hier aus durch die Narbe hindurch in die Peripherie für wahrscheinlich gehalten. Tatsächlich liegen aber die Verhältnisse, wie wir sehen, viel einfacher. Es trat in keinem der zehn Kaninchenversuche eine autogene Regeneration im Sinne *Bethes* ein und die hier gefundenen nervenfaserähnlichen Gebilde sind Produkte der *Schwann*schen Zellen und entsprechen den Bandfasern *v. Büngners*[10]), respektive den »embryonalen Fasern« *Howell* und *Hubers*[11]).

Bethe bemerkte, wie ich bereits früher anführte, daß Kaninchen ungeeignete Tiere für diese Versuche über autogene Regeneration darstellen und verwies auf seine ausführliche Arbeit, die im Jahre 1903 erschien: »Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems.«[12]) Mit großem Interesse nahm ich dieselbe zur Hand in der sicheren Erwartung, hier die endgültigen Beweise für die Anschauungen *Bethes* zu finden.

Zunächst bringt *Bethe* eine Reihe von Versuchen über den Verlauf und das Verhalten der sekundären Degeneration im peripheren Nerven, Untersuchungen, die zum großen Teil an Froschnerven ausgeführt wurden, einem Objekt, welches ich als für diese Beobachtungen sehr wenig geeignet halten möchte. Ich kann übrigens diesen Versuchen gegenüber nur auf jene von *Singer* und mir[13]) seinerzeit angestellten, von *Bethe* allerdings nicht gekannten Experimente verweisen und deren zweifellose Richtigkeit betonen. Wir konnten mit



der Methode von *Marchi-Algeri* bei Kaninchen bereits zwei Tage nach der Durchschneidung Veränderungen im Markmantel der peripheren Nervenfasern nachweisen und konnten ebenso feststellen, daß die im zentralen Nervenstumpfe vorhandene Degeneration höchstens 1—2 *mm* von der Schnittstelle nach aufwärts reiche. Unsere Befunde stimmen gut überein mit den älteren Angaben *Schiefferdeckers*[14]), welcher diese traumatische Degeneration des zentralen Nervenstumpfes 4—6 *mm* nach aufwärts verfolgen konnte, und stehen in entschiedenem Widerspruche zu den Angaben *Bethes*, welcher »sie oft noch viel weiter (3—4 *cm*) herauf« nachgewiesen zu haben glaubt. Wie *Bethe* aber zur Bekräftigung seiner Ansicht einen Versuch, bei welchem das Tier »unter septischen Erscheinungen starb« und nun der zentrale Stumpf in toto degeneriert erschien, hier überhaupt erwähnen kann, ist mir völlig unbegreiflich.

Auch die von *Gudden-Vejas*[15]) gegen die *Waller*sche Lehre erhobenen Einwände konnten *Singer* und ich[16]) als unrichtig bezeichnen; dabei sind jedoch die Beobachtungen dieser Autoren richtig und erklären sich dieselben, wie *van Gehuchten*[17]) festgestellt hat, aus dem angewandten Operationsmodus. Reißt man nämlich, wie *Vejas* es tat, die Nerven aus den Zellen heraus, so treten schwere Läsionen der Nervenzellen ein, welche den Untergang derselben herbeiführen, und mit der Nekrose dieser Zellen degenerieren und schwinden die noch an den Zellen hängen gebliebenen Nervenfaserreste. Es ist dies also nur ein Spezialfall echter *Waller*scher Degeneration, den man mit *van Gehuchten* als indirekte *Waller*sche Degeneration bezeichnen kann.

Doch das *Waller*sche Gesetz wäre trotzdem als unrichtig erwiesen, wenn die Angaben *Bethes* betreffs autogener Regeneration zu Recht beständen, da ja nach *Waller* eine von ihrer Ursprungszelle getrennte Nervenfaser zugrunde gehen soll! Wir wollen also sehen, ob eine autogene Regeneration, nachdem wir sie bei Kaninchen vermißten, vielleicht bei Hunden zu erweisen ist. Zu diesem Zwecke haben Dr. *Fischer* und ich*) eine Reihe einschlägiger Versuche an letzteren Tieren gemacht.

Die Resultate unserer Versuche gibt folgende Tabelle, welche unserer gemeinschaftlichen Arbeit entnommen ist und bezüglich deren Details ich auf unsere Arbeit verweise.[18]) Wir sehen, daß eine Behinderung der Verwachsung beider Nervenstümpfe beim Hunde viel schwerer zu erreichen ist als beim Kaninchen, da hier trotz aller Vorsichtsmaßregeln in sieben Fällen eine Verbindung der beiden

*) Diese Versuche sind in der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik des Herrn Professors Dr. *A. Pick* angestellt.



Nr. des Wurfes	Nr. des Hundes	Alter bei der Operation	Lebensdauer nach der Operation	Operationsmethode	Untersuchungsresultat: Erfolg der elektrischen Reizung	Untersuchungsresultat: Anatomisch-histologischer Befund	Untersuchungsresultat: mit der *Marchi*-Methode
I. Versuche mit negativem Resultat.							
III	1	14^d	91^d	Umklappung; Umlagerung ins laterale Muskelfach	Kein	Kleines zentrales Neurom, keine Durchwachsung, periphere Stümpfe total degeneriert	—
I	4	29^d	Oper. {1. 97^d 2. 104^d	Umklappung	»		Degeneration des zentralen Neuroms
II	5	36^d	18^d	Umklappung	»		—
I	5	41^d	42^d	Exzision	»		—
II. Versuche mit regenerierten, aber elektrisch nicht reizbaren Nerven.							
I	1	14^d	39^d	Exzision	Kein	Nerven vom zentralen Neurom durch die Narbe bis in die peripheren Stümpfe	—
I	2	15^d	107^d	Exzision, Umlagerung ins laterale Muskelfach	»		—
I	3	16^d	171^d	dto.	»		—
III. Versuche mit vollkommen regenerierten Nerven.							
III	2	14^d	91^d	Umklappung des zentralen Stumpfes	Muskelzuckung	Nerven vom Neurom durch die Narbe bis in die peripheren Stümpfe	—
II	2	28^d	124^d				—
II	3	36^d	Oper. {1. 61^d 2. 67^d				Degeneration der durchwachsenen Fasern bis in die periph. Stümpfe
II	4	36^d	113^d				—

Nervenstümpfe eingetreten war. Bemerkenswert ist, daß nur vier von diesen sieben Fällen elektrische Erregbarkeit der peripheren Stümpfe aufwiesen (Gruppe III), während dreimal (Gruppe II) der Zusammenhang der Nerven des zentralen Stumpfes durch das Bindegewebe hindurch mit jenen des peripheren Stumpfes erst durch die mikroskopische Untersuchung erwiesen wurde, während das physiologische Experiment negativ ausfiel, d. h. Reizung des peripheren und zentralen Nervenstumpfes erfolglos blieb (Fig. 4).

In vier Fällen (Gruppe I), in welchen die Verwachsung der beiden Stümpfe sicher ausgeblieben war, fehlte die autogene Regeneration *(Bethes)* im peripheren Stumpfe: es fehlten die Fibrillen, es fehlte das Mark, es fehlte die Reizbarkeit.

Wir sind also auch nach diesen neuerdings angestellten Versuchen nicht in der Lage, die Angaben *Bethes* bezüglich seiner autogenen Regeneration zu bestätigen.

*) Wenn auch die von uns wiederholten Versuche an den peripheren Nerven die wichtigsten und zahlreichsten Experimente *Bethes* betreffs autogener Regeneration bilden, könnte man doch einwenden, daß *Bethe* noch eine Reihe anderer Experimente zur Stütze seiner Anschauungen anführte.

Bethe bringt noch vier Experimente, von denen er zwei — die Nervenringe — als experimenta crucis der autogenen Regeneration peripherer Nervenfasern ansieht, während die zwei anderen die autogene Regeneration auch für die Nervenfasern des Zentralnervensystems zu erweisen bestimmt sind.

Diese Experimente haben wir zwar nicht wiederholt, hoffen jedoch, daß eine kritische Besprechung derselben die Gründe, warum wir uns auf eine Wiederholung dieser Experimente nicht einließen, klarlegen und rechtfertigen wird.

Bezüglich der Nervenringe folgendes:

Bethe sagt S. 198 seines Buches wörtlich: »Um die autogene Regeneration noch sicherer zu stellen und allen Einwänden zu entgehen, habe ich zwei Versuche an ganz isolierten Nervenstücken gemacht.« — .... »Nach hoher Durchschneidung des Ischiadikus und Versenkung des zentralen Stumpfes in ein anderes Muskelfach, wurde der Nerv auch an der Kniekehle durchschnitten. Das isolierte Stück wurde nun am zentralen und peripheren Ende von der Muskulatur

*) Die hier folgenden kritischen Bemerkungen zu einzelnen Versuchen *Bethes* finden sich wörtlich gleichlautend in den Sonderabdrücken des unter Nr. 18 zitierten Aufsatzes von mir und *O. Fischer*. (Neurologisches Zentralblatt. 1906, Nr. 6.)



losgelöst, so daß es nur noch in der Mitte mit dem umliegenden Gewebe in Verbindung war. Das obere Ende wurde nun nach unten, das untere nach oben umgeschlagen und beide Enden durch mehrere Nähte miteinander vereinigt. Auf diese Weise entstand ein geschlossener Nervenring, der weder mit dem Zentrum noch mit der Peripherie in Zusammenhang stand. In beiden Fällen wurde der Nervenring nach etwas mehr als vier Monaten freigelegt und gereizt.« — .... »Die Nervenringe waren also physiologisch durchaus isoliert, ebenso anatomisch, wie eine sorgfältige Präparation ergab. In beiden Fällen war der Ring vollkommen geschlossen, d. h. die Enden waren miteinander verwachsen. Bei der anatomischen Untersuchung zeigten sich beide isolierten Nervenstücke ganz besonders reich an schön ausgebildeten Markfasern, welche deutliche Neurofibrillen enthielten. Die Ringe wurden in Serien geschnitten ...« Diese Darstellung enthält einige Unklarheiten; es heißt zunächst, daß das isolierte Nervenstück »nur noch in der Mitte mit dem umliegenden Gewebe in Verbindung war«, und einige Zeilen weiter dagegen, daß die Nerven auch anatomisch vollkommen isoliert waren, wobei wir gar nicht darüber rechten wollen, daß »eine sorgfältige Präparation« in dieser Richtung die Entscheidung gebracht haben soll.

Viel wesentlicher erscheint der Widerspruch, in welchem diese Stelle zu den Angaben auf S. 223 und 224 steht. Bei der Frage: »Kann das obere und untere Ende eines isolierten Nervenstückes verwachsen?« kommt *Bethe* auf die eben erwähnten zwei Versuche noch einmal zu sprechen und betont, daß er behufs Entscheidung der Frage, ob eine Verwachsung der Nervenfaserquerschnitte stattgefunden habe, im zweiten Falle zur Degenerationsmethode griff und den Nervenring gerade gegenüber der Narbe durchschnitt. Die drei Tage und zwei Stunden später vorgenommene Untersuchung ergab vollständigen Zerfall der meisten der »sehr zahlreichen markhaltigen Fasern«, »ein kleinerer Teil zeigte aber noch gestreckte Markrohre«. Dieser Versuch würde also — die Richtigkeit der Beobachtung vorausgesetzt — zufolge der von *Bethe* aufgestellten Polaritätshypothese aussagen, daß die verschieden polarisierten Nervenenden eines Nervenstückes miteinander verwachsen können, wobei sich die entgegengesetzten Polaritäten ausgleichen, und daß bei einer Durchschneidung dieses jetzt »polarlosen« Stückes an einer beliebigen Stelle der ganze Nervenring zerfällt. Schade, daß dieses schöne und reiche Hypothesengebäude so wenig bewiesen ist! Abgesehen davon, daß die Angaben auf S. 199 im Widerspruche stehen mit den Auseinandersetzungen auf S. 223, insofern *Bethe* dort von der mikroskopischen Untersuchung beider



Nervenringe spricht, die »reich an schön ausgebildeten Markfasern, welche deutliche Neurofibrillen enthielten«, waren, ist man aufs äußerste überrascht, wenn man die Schlußsätze dieses Kapitels bei *Bethe* liest; sie lauten: »Ich will nicht verschweigen, daß man dem Befunde aber noch eine andere Deutung geben kann: Es wäre nämlich möglich, wenn auch nicht sehr wahrscheinlich, daß der Nervenring im Zustande chronischer Degeneration war, daß also die Durchschneidung gar nicht die Veranlassung zum Markscheidenzerfall gewesen ist.«*)

Was sollen diese groben Widersprüche bedeuten? S. 199 schrieb *Bethe* doch, daß in den Nervenringen zahlreiche schön ausgebildete Markfasern mit deutlichen Neurofibrillen enthalten waren, und S. 223, daß er nach der Durchschneidung noch Nervenfasern mit gestreckten Markrohren fand. Kann er aber nicht einmal mit Sicherheit entscheiden, ob nicht ein Zustand chronischer Degeneration vorlag — so sind diese Experimente, so interessant sie an und für sich erscheinen, für unsere Frage ergebnislos gewesen und können überhaupt nicht in Betracht kommen!

Nicht besser steht es mit den zwei Experimenten, welche die autogene Regeneration im Zentralnervensystem erweisen sollten. Die diesbezüglich gemachten Angaben überraschten ja von vornherein noch mehr als jene über die Regeneration peripherer Nervenfibrillen. Seit jeher war die mangelnde Regenerationsfähigkeit der Nervenfasern des Zentralnervensystems bekannt und immer hatte man zur Erklärung des Ausbleibens jeder Heilung von Verletzungen derselben gegenüber solchen peripherer Nerven auf die Mithilfe der *Schwann*schen Scheide beziehungsweise Zellen bei letzteren hingewiesen. Nun sollten auch die Nervenfasern des Zentralnervensystems weitgehende Regeneration aufweisen.

Zum Beweise führt *Bethe* zunächst zwei Versuche — Durchschneidung hinterer Wurzeln betreffend — an.

Durchschneidet man eine hintere Wurzel zwischen Spinalganglion und Rückenmark, so degeneriert das ganze in den Hinterstrang eintretende Stück, während der periphere, mit seinem Spinalganglion zusammenhängende Anteil keinerlei Veränderung aufweist. Diese Tatsache wurde zunächst von *Singer*[19]) festgestellt, von welchem hierdurch auch die Beteiligung der Hinterwurzelfasern am Aufbau der Hinterstränge nachgewiesen wurde. Später haben *Singer* und ich[16]) mit der *Marchi-Alger*ischen Methode diese Versuche bei einer großen Reihe von Tieren — Frosch, Taube, Meerschweinchen, Kaninchen,

*) Bei *Bethe* gewöhnlicher Druck.



Hund und Katze — wiederholt, immer mit dem gleichen oben erwähnten, auch von allen anderen Untersuchern bestätigten eindeutigen Erfolge. Dabei haben wir, soweit es Hunde betrifft, wie auch in unserer Arbeit betont ist, an jungen Tieren gearbeitet, aus dem einfachen Grunde, weil sich die Experimente an älteren Tieren infolge der dann vorhandenen Härte des Knochensystems zu mühsam gestalten.

Ich kann noch hinzufügen, daß ich in gemeinschaftlich mit *Hugo Wiener* angestellten, noch nicht ausführlich publizierten, aber doch schon erwähnten Untersuchungen [20]), welche die endogenen Fasersysteme des Rückenmarkes betreffen, Rückenmarksdurchschneidungen bei wenige Tage alten Tieren machte, ohne je eine Regeneration oder ein Zusammenheilen der durchschnittenen Nervenfasern konstatieren zu können, Beobachtungen, welche in vollster Übereinstimmung stehen mit den Resultaten der eingehenden Untersuchungen *Schiefferdeckers.* [14]) Gegenüber solch zahlreichen entgegenstehenden Beobachtungen kommt *Bethe* mit zwei Versuchen, die einander widersprechen! Während nämlich in dem einen Falle ein den bisherigen Angaben entsprechendes Resultat festgestellt wurde, sollen in dem anderen Falle, in welchem die Spinalganglien gänzlich entfernt worden waren, die zu denselben gehörigen hinteren Wurzeln fünf Monate später viele markhaltige Fasern enthalten und das Rückenmark keinerlei, auf die Durchschneidung so vieler Hinterwurzelfasern deutende Asymmetrie aufgewiesen haben. *Bethe* bemüht sich nun gar nicht, die Ursache des verschiedenen Resultates seiner beiden eigenen Versuche zu erklären, ihm genügt dieses eine allem Bekannten widersprechende Versuchsergebnis als Stütze seiner Behauptung einer Regeneration im Zentralnervensystem. Dabei entspricht er nicht einmal der selbstverständlichen Pflicht, diesen einen Befund wenigstens durch genaueste Darstellung der Operation (er spricht von Eröffnung des Rückgratskanales in der Beckengegend) und späterhin durch genauestes Sektionsprotokoll (Angaben der durchschnittenen Wurzel), sowie Vorlage von Rückenmarksabbildungen zu stützen.

Und was von diesem Versuche gilt, gilt in gleichem Maße von dem Versuche der Durchschneidung vorderer Wurzeln.

Bethe durchschnitt, seinen Angaben nach, fünf hintereinanderliegende vordere Wurzeln und entfernte Stücke von $^1/_2$—1 *cm* Länge bei einem Hunde von sechs Wochen!

Das ist an und für sich technisch ein Meisterstück, das nur einem ausgezeichneten Operateur, wie dies *Bethe* ja sein soll, gelingen dürfte.

Woher aber wußte *Bethe*, daß er gerade die, und zwar alle den N. ischiadicus zusammensetzenden vorderen Wurzeln durchschnitten



hatte? Warum fehlt hier die genaue Sektion, welche besonders mit Rücksicht auf den weiteren, aus einer zweiten Durchschneidung und Wiederverheilung des N. ischiadicus gezogenen Schluß, »daß getrennte Nervenfasern auch bei der autogenen Regeneration wieder anatomisch und funktionell zusammenwachsen können!«, so dringend nötig erscheint! Nein, diese Versuche hätten erst zu Schlüssen verwendet werden dürfen, wenn ihre wiederholte Ausführung das gleiche Ergebnis gezeitigt und eine exakt durchgeführte Sektion die physiologischen Befunde gestützt hätte.

Wir hätten in kritischer Beziehung noch vieles und mannigfaches zu sagen; es genügt das bisherige. Weder unsere Nachuntersuchungen noch eine kritische Würdigung der übrigen Experimente *Bethes* rechtfertigen seine Schlüsse, betreffend die autogene Regeneration, und so schließen wir mit den im allgemeinen und speziellen Falle vollgültigen Worten *Machs*[21]):

»Halten wir uns als Ergebnis unserer Betrachtung gegenwärtig, daß es dieselben psychischen Funktionen nach denselben Regeln ablaufend sind, welche einmal zur Erkenntnis, das andere Mal zum Irrtum führen, und daß nur die wiederholte sorgfältige allseitige Prüfung uns vor letzterem schützen muß.«

Die *Bethe*schen Angaben sind inzwischen von einer Reihe von Autoren nachgeprüft worden; eine kritische Würdigung dieser Arbeiten kann unserem Urteile nur größeres Gewicht verleihen.

Für die autogene Regeneration traten *van Gehuchten*[22]), *Barfurth*[23]) und *Raimann*[24]) ein.

Es tut mir sehr leid, gegen *van Gehuchten*, einem mir persönlich befreundeten und sehr geschätzten Forscher, polemisieren zu müssen, aber ich sage mit ihm: Amicus Plato, sed magis amica veritas. *van Gehuchten* stand in seinen Auseinandersetzungen offenbar unter dem gewaltigen suggestiven Eindrucke des Buches *Bethes*; nur diese Annahme erklärt sein Verhalten.

Am 8. November 1903 begann er seine Experimente — Durchschneiden des N. ischiadicus und Herausreißen des zentralen Stumpfes — an sechs 10 Tage alten Hunden. 83 Tage später — am Tage seines diesbezüglichen Vortrages — hat er eines, nach allem das erste, seiner Versuchstiere getötet und findet die beiden Stümpfe anscheinend (makroskopisch) getrennt, den peripheren Stumpf motorisch erregbar. »Il nous reste encore — so fährt er fort — à faire l'examen histologique du nerf« ..... Und fünf Seiten später — am Ende seines Vortrages spricht er bereits — ohne das Resultat seiner eigenen Untersuchungen durchzuführen und ohne später auf diese Unter-



suchungen zurückzukommen — von der autogenen Regeneration *Bethes* als einer gesicherten Tatsache.

Barfurth hat acht Versuche gemacht; in vier Versuchen kam es nur zur Bildung von Bandfasern, vier andere Versuche werden als Beweise der autogenen Regeneration *Bethes* angesehen; hier deren Einzelheiten:

Bei einem Axolotl wurde ein 3—4 *mm* langes Stück des N. ischiadicus reseziert; die Extremität blieb andauernd gelähmt, verkümmerte sogar ein wenig. In dem peripheren Ischiadikus des 70 Tage später amputierten Beines wurden zahlreiche markhaltige Nervenfasern gefunden. Warum das Bein amputiert wurde, ist unerklärlich; es fehlt jede Mitteilung über den Befund an der Operationsstelle, jede elektrische Prüfung.

Noch spärlicher ist die Mitteilung bezüglich des Versuches am Frosche. Der Axolotlversuch wurde in 10, der Versuch am Frosche wird in fünf Zeilen erledigt. Ein 1 *cm* langes Stück des N. ischiadicus wurde reseziert und 53 Tage später im peripheren Nervenstumpfe »reichliche Markscheidenbildung neben Bandfasern« konstatiert. Dieser Befund ist an und für sich für den Frosch höchst merkwürdig; dabei fehlt auch hier alles andere wie beim Axolotlversuche.

Die beiden Hundeversuche sind etwas exakter: In dem einen Falle konnte der periphere Stumpf nicht gefunden werden und mußte daher dessen elektrische Prüfung ausfallen; eine direkte Muskelreizung wurde nicht ausgeführt, wenigstens ist nichts darüber mitgeteilt. »Die histologische Untersuchung des peripheren Stumpfes ergibt reichliche Fasern mit segmentaler Markscheidenbildung neben Bandfasern.«

Im vierten Falle endlich wurde der periphere Stumpf gereizt, doch erfolgte nur Zuckung in der Oberschenkelmuskulatur, während die Muskeln des Unterschenkels nicht reagierten, »weil wahrscheinlich die Nervenregeneration noch nicht weit genug peripherwärts vorgeschritten war«, obwohl bereits 133 Tage nach der Durchschneidung verflossen waren.

Das sind die Beweise, auf welche *Barfurth* seine Stellungnahme stützt.

Die Arbeit *Raimanns* ist eine eingehende, gewissenhafte Untersuchung über die Markscheidenregeneration im peripheren Nerven; betreffs der Frage der autogenen Regeneration *Bethes* hält sie ernster Kritik nicht stand. *Raimann* teilt einen Versuch mit, bei welchem er einem 1 Tag alten Hündchen das Rückenmark vom zweiten Lumbalsegmente nach abwärts exstirpierte und die Intervertebralganglien möglichst zerstörte. Das Tier blieb am Leben, hatte aber



einen großen Rektalprolaps und vollkommen gelähmte und später kontrakturierte Beine. Der uns interessierende Teil des Sektionsbefundes lautet: »An der Rückseite beider Oberschenkel ist ein dünner, ziemlich weißer N. ischiadicus zu unterscheiden, der sich nach oben verästigt und verliert.« In diesen Nn. ischiadici wurden reichlich markhaltige Nervenfasern gefunden. Es fehlt die genaue Verfolgung des N. ischiadicus nach aufwärts. und es ist mir ganz unverständlich, daß sich dieser Nerv, der ja gar nicht berührt wurde, nach oben »zentralwärts in die Muskeln verlor«. Über diesen Punkt, welchen ich schon in der Meraner Naturforscherversammlung zu betonen mir gestattete, komme ich nicht hinaus. Es fehlt aber weiter jede physiologische Kontrolle, sowohl die Reizung des Rückenmarkes als der Nachweis der elektrischen Erregbarkeit dieser peripheren Nerven. Es ist mir daher ganz unerklärlich, wieso *Raimann,* der sich zunächst sehr vorsichtig in der Deutung der Befunde zeigte, S. 321 l. c. plötzlich schreibt: »Die Existenz der autogenen Regeneration steht nun einmal außer Diskussion ......«

Der mitgeteilte Versuch ist sehr interessant, nicht durch sein Resultat, welches bisher vereinzelt dasteht und dessen Deutung mir zweifelhaft erscheint, sondern durch den eigenartigen Weg, der hier eingeschlagen wurde, um die Frage der autogenen Regeneration zu studieren und dessen weitere Verfolgung, falls *Raimann* noch immer mit *Bethe* einer Ansicht ist, eine elegante und sichere Entscheidung erhoffen läßt.

Diesen Arbeiten *Bethes* und seiner Anhänger stehen außer den von mir und von mir und *Fischer* angestellten Untersuchungen die Mitteilungen von *Langley* und *Anderson, Mott, Halliburton* und *Eduards, Lugaro, Perroncito, Lapinsky* und *Marguliés* [25]) gegenüber, welche zu einem gleichen, gegen die autogene Regeneration *Bethes* sprechenden Ergebnisse kommen.

So können wir nach kritischer Sichtung des vorliegenden Materiales sagen: Die Angaben über autogene Regeneration der Nervenfasern, durch welche die Selbständigkeit der Fibrillen gegenüber den zentralen Nervenzellen festgestellt werden sollte, sind als nicht beweiskräftig zu betrachten und damit fällt eines der Hauptargumente, auf welches sich *Bethe* und seine Anhänger im Kampfe gegen die Neuronenlehre stützten.

* * *

Ich wende mich nun zum zweiten Einwande, den *Bethe* gegen die Neuronenlehre erhob, seiner Behauptung, daß die Nervenfasern ihrer Entwicklung nach nicht einzellige Gebilde darstellen.



Es ist nun vorneherein einleuchtend, daß die *Schwann*schen Zellen (Neuroblasten *Schultzes*[26]), obwohl sie im postembryonalen Stadium die Fähigkeit zur Erzeugung von Nervenfibrillen verloren haben, diese Fähigkeit im embryonalen Stadium — besonders in einem recht frühzeitigen Entwicklungsstadium — als ihrem Ursprunge nach den Nervenzellen gleichwertig noch besitzen könnten. Und so sehen wir auch zwei Ansichten einander gegenüberstehen:

Die Lehre vom multizellulären Aufbau der peripheren Nervenfaser aus Zellketten (*Balfour, Dohrn, Götte, Beard, Schultze*) wird der unizellulären *Remak-His*schen Auswachsungs-(Ausläufer-)Theorie entgegengestellt, nach welcher die Nervenfibrillen aus den zentralen Nervenzellen abstammen, aus ihnen in die Peripherie auswachsen sollen.

Ich möchte gleich hier betonen, daß es sich bei den in dieser Hinsicht entwickelten Ansichten um Deutungen histologischer Bilder handelt, und es nicht wundernehmen kann, wenn dieselben Beobachter im Laufe der Zeit ihre Ansicht änderten oder verschiedene Beobachter bezüglich der gleichen Befunde verschiedener Ansicht sind.

Gewiß, die Arbeiten einer großen Reihe von Autoren, ich nenne als die der Zeit nach letzten *Schultze*[26]), *Harrison*[27]), *Kohn*[28]), haben es sehr wahrscheinlich, ja sicher gemacht, daß die *Schwann*schen Zellen ektodermaler Natur sind, und sicherlich ließe es dieser Umstand leichter verständlich erscheinen, wenn sich dieselben als den Nervenzellen ebenbürtig auch am Aufbaue der Nervenfaser (Fibrillen) beteiligen würden. Aber ein Beweis, daß dem so ist, ist das nicht, und so sehen wir auch, daß *Harrison* ein strammer Verfechter der unizellulären Theorie für die ektodermale Natur der *Schwann*schen Zellen eintritt, während Verfechter der Zellkettentheorie einen wenigstens teilweisen mesodermalen Ursprung dieser Zellen zugeben.

Gewiß, man sieht entwicklungsgeschichtlich längs der späteren Nerven eine Reihe solcher Neuroblasten, eine Zellkette, innerhalb welcher sich Fibrillen und Mark kenntlich machen, aber ebenso gewiß ist, daß diese Nachweisbarkeit von oben nach unten schrittweise fortschreitet und daß es daher sehr wohl möglich ist, daß dieses Sichtbarwerden oder Sichbilden der fibrillären Substanz nicht in den Zellen kraft eigenen Vermögens, sondern unter dem Einflusse der zentralen Zelle erfolgen könnte. Für die Entstehung der Fibrillen gäbe es also, vom Standpunkte der Neurontheorie, zwei Möglichkeiten: Entweder faßt man jenes Auswachsen als einen unter dem Einflusse der zentralen Nervenzelle erfolgenden, »vom Zentrum aus innerhalb der peripheren Neuroblasten peripherwärts fortschreitenden

Differenzierungsprozeß« auf (*Schultze,* d. S. 66, wobei es *Schultze* allerdings fraglich erscheint, ob »ein vom Zentrum ausgehender kausaler [trophischer. funktioneller] Bildungsreiz nötig ist«) oder die Fibrillen wachsen von den Nervenzellen, vielleicht, wie *Retzius* meint, von der Zellkette geleitet. in die Peripherie. Daß eine solche sekundäre Einlagerung der Fibrillen in die *Schwann*schen Zellen trotz der Befunde *Schultzes* möglich wäre, betont auch *Braus* [29]) (l. c. S. 460) unter Hinweis auf ähnliche Befunde an anderen Zellen, und damit erscheint auch der Einwand *Kohns*, daß ein solches Eindringen der Fibrillen in die Zellketten aller Erfahrung widerspreche, als nicht stichhaltig. Übrigens möchte ich *Kohn* gegenüber auch darauf hinweisen, daß ein solches »Auswachsen« ohne Zuhilfenahme der *Schwann*schen Zellen unter normalen Verhältnissen in ausgedehntem Maße vorkommt — im ganzen zentralen Nervensysteme!

Von den Fasern des Zentralnervensystems betont auch *Schultze* — auf *Fragnitos* [30]) entgegenstehende Beobachtung will ich nicht näher eingehen —, daß »die kernlose Beschaffenheit aller Nervenfasern im Gehirne und Mark von ihrer ersten Entstehung an« offenkundig sei (l. c. S. 139), und was die Nervenzellen, z. B. die Spinalganglienzellen zentralwärts zustande bringen, werden sie wohl auch peripherwärts zu leisten befähigt sein.

Wenn *Schultze* über diese Differenz zwischen zentralen und peripheren Nervenfasern *Keibel* gegenüber hinwegzukommen glaubt, indem er die ersteren als Interzellulare auffaßt, wäre ihm zu erwidern, daß man mit gleichem Rechte auch die peripheren Fibrillen als Interzellulare auffassen kann und darf; und wenn er an anderer Stelle (Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. LXVI, S. 102) sagt: »Die Erkenntnis jedoch, daß die Erregungsleiter sowohl zentral als peripher aus Neuroblasten hervorgehen, die hier wie dort markbildend sind, führt uns ohne Schwierigkeit über jenes Refugium hinweg zur Klarheit . . .«, so erscheint mir hierdurch das fragliche Problem überhaupt nicht berührt.

* * *

Lassen schon die mitgeteilten Beobachtungen keine eindeutige Entscheidung im Sinne der Antineuronisten zu, so gilt dies noch mehr von den Arbeiten experimentell embryologischer Richtung.

Hier müssen wir in erster Linie auf die interessanten Arbeiten *Harrisons* näher eingehen. Dieser Autor zeigte:

1. Daß man durch einen besonderen Eingriff — Entfernung des Medullarrohres in sehr frühen Entwicklungsstadien — Embryonen er-



hält, bei denen sich alle peripheren Organe, also z. B. die Extremitäten, normal weiterentwickeln, ohne Nerven zu enthalten. *Braus,* welcher die Experimente *Harrisons* bestätigt, nennt solche Organe treffend aneurogen, im Gegensatze zu normalen, euneurogenen, Teilen.

2. Stellte *Harrison* in Übereinstimmung mit einer Reihe anderer Autoren fest, daß die *Schwann*schen Zellen ektodermaler Natur sind und daß speziell die *Schwann*schen Zellen der Spinalnerven von der Ganglienleiste abstammen.

Entfernte er nun bei Embryonen von Rana esculenta von 2·7 bis 3 *mm* Länge die Ganglienleiste, deren Zellen um diese Zeit »noch im Bereich der dorsalen Hälfte des Medullarrohres liegen«, durch einen Scherenschnitt, erhielt die Embryonen einige (bis acht) Tage weiter und untersuchte nachher mikroskopisch, so fehlten diesen Embryonen die Spinalganglien. »Die motorischen Wurzeln sind aber vorhanden und ganz wie im normalen Organismus angeordnet. Diese Nerven bestehen aber lediglich aus nackten Fasern; die *Schwann*schen Zellen fehlen vollständig.« »Aus dem obigen — so schließt *Harrison*, nachdem er noch eine Reihe anderer Beobachtungen mitgeteilt hat — geht mit Sicherheit hervor, daß die Nervenfasern lediglich aus den Ganglienzellen hervorwachsen. Es ist gänzlich ausgeschlossen, daß die *Schwann*schen Zellen etwas mit der Genese des Achsenzylinders und den peripheren Endverzweigungen desselben zu tun haben.«

Die Arbeiten *Harrisons* wurden wiederholt und fortgesetzt durch *Banchi* [31]) und *Braus* [29]).

Banchi übertrug euneurogene Teile von Larven von Bufo vulgaris auf andere Larven und konnte nun in dem sich weiterentwickelnden gepfropften Teile ein Nervensystem nachweisen, welches sich vollkommen unabhängig vom Nervensystem des Autositen entwickelt haben soll. Auf Grund dieser Beobachtungen tritt *Banchi* für die autogene Entwicklung der Nervenfasern aus peripheren Neuroblasten ein und glaubt durch seine Untersuchungen eine Tatsache parallel der autogenen Regeneration *Bethes* festgestellt zu haben (l. c. S. 175).

Erscheinen nun auch die Angaben des letztgenannten Autors — *Bethes* — nach unseren Nachuntersuchungen unhaltbar, so könnte doch die von *Banchi* angegebene Beobachtung zu recht bestehen, da ja die embryonalen Zellen noch die Fähigkeit, Nervenfibrillen zu bilden, besitzen könnten, eine Fähigkeit, welche vielleicht im Laufe der weiteren Differenzierung und Entwicklung verloren geht und im postembryonalen Leben eben nicht mehr vorhanden ist.



Ja diese Beobachtung *Banchis*, welche auf den ersten Blick im direktesten Widerspruche zu den Angaben *Harrisons* zu stehen scheint, ließe sich auch mit dieses Autors Befunden recht gut vereinigen durch die Annahme, daß diese peripheren Neuroblasten ihre fibrillenbildende Fähigkeit erst entfalten, wenn der unter normalen Verhältnissen maßgebende Faktor — die zentrale Nervenzelle — in Wegfall kommt.

Eine wesentliche Ergänzung erfahren die Untersuchungen *Harrisons* durch die eingehenden und interessanten Experimente von *Braus*.

Dieser überpflanzte 1. ebenso wie *Banchi* eine normale, euneurogene, vordere Extremitätenknospe z. B. neben eine hintere Gliedmaßenanlage, wobei sich diese Knospe vollkommen ausbildete und ein Nervensystem zeigte, welches in kontinuierlichem Zusammenhange war mit dem Nervensysteme des Autositen; trotzdem ist *Braus* der Ansicht, daß dieses Nervensystem nicht aus dem Autositen in die Knospe hineingewachsen, sondern autochthon in der Knospe entstanden wäre. Die Gründe, die er hierfür anführt, sind nicht zwingend und lassen sehr wohl erstere Möglichkeit zu, welche er vielleicht nur unter dem Einflusse der *Bethe*schen Angaben — *Braus* selbst glaubt an die autogene Regeneration im Sinne *Bethes* (S. 476) — ablehnte.

2. Übertrug *Braus* eine aneurogene Knospe auf eine normale Larve, so entwickelte sich die betreffende Knospe, enthielt aber kein Nervensystem. Aus diesem Versuche geht hervor, daß die Nerven »in fremdes, durch keine spezifische Nervenbahn vorbereitetes Gewebe« (*Braus*, S. 451) nicht hineinwachsen.

3. Bei Überpflanzung solcher — euneurogener und aneurogener — Knospen entwickelte sich mitunter an der Einpflanzungsstelle, wahrscheinlich durch den Reiz des Gewebes noch eine zweite Knospe. Diese zweiten Knospen, welche *Braus* als superregenetisch bezeichnet, sind niemals, weder in dem einen noch in dem anderen Falle, mit Nerven versehen.

Sehr lehrreich wäre der schon von *Braus*, leider bisher ohne Erfolg, angestellte Versuch gewesen, eine euneurogene Knospe auf ein aneurogenes Gebiet zu verpflanzen. Aber auch ohne diesen Versuch, der vor allem in Hinsicht auf die *Banchi*schen Angaben bedeutungsvoll gewesen wäre und die Frage der autochthonen Entstehung der embryonalen Nervenfasern entschieden hätte, scheint es verständlich, daß *Braus* in der Deutung der Versuche von *Harrison* abweicht, die Zellkettentheorie, welche für ihn in gewissem Sinne nur eine Modifikation der Auswachsungstheorie darstellt, ebenso wie diese verwirft, da beide das Nervenproblem nicht erschöpfen, und an eine dritte



Möglichkeit erinnert, die Lehre *Hensens* [32]), »daß die nervösen Verbindungen nicht durch freies Auswachsen der Nerven im Embryo gebildet werden, sondern daß proximaler und distaler Endapparat vom Beginn ihrer Sonderung an bis zur abschließenden Festlegung der Nervenbahnen in Zusammenhang bleiben«.

Unter Anlehnung an diese Lehre, welcher auch *Held* [33]) nach seinen Untersuchungen zuneigt, könnten also die bisherigen Beobachtungen vorläufig so gedeutet werden:

1. Die Untersuchungen der experimentellen Embryologie *(Harrison)* sprechen wohl für die Auswachsungstheorie, zeigen aber anderseits, daß dieses Auswachsen nicht blind erfolgt, etwa zielstrebig unter dem Einflusse ererbter Dominanten (*Reinke* [34]), sondern daß wahrscheinlich im Sinne *Hensens* sehr frühzeitig gegebene Verbindungen zwischen Nervenzellen und peripheren Körperzellen die Leitungsbahnen für die entstehenden Fibrillen darstellen.

2. Diese Leitungsbahnen werden später durch die *Schwann*schen Zellen (Neuroblasten) markiert, möglicherweise im postembryonalen Leben von diesen gebildet. Durch diese Annahme würde es auch verständlich, warum im peripheren Nervensystem die Regeneration der Fibrillen möglich ist und warum dieselbe im zentralen Nervensystem ausbleibt. In letzterem fehlen, von Ausnahmsfällen abgesehen, die *Schwann*schen Zellen; kommt es nun zu einer Unterbrechung der Fibrille, so stirbt der von der Ursprungszelle getrennte Teil ab und die Nervenzelle findet keinen Weg mehr, vielleicht auch keinen Anreiz, welcher sie leitet, führt, beziehungsweise anregt.

Tafelerklärung.

Fig. 1 und 2 entsprechen Schnitten durch den (Nerven-)Knoten *(Nk)*, welcher sich bei Kaninchen an der Schnittstelle des peripheren Nervenstumpfes *(Np)* entwickelt. — Bei dem betreffenden Tiere war im Alter von 6 Wochen ein 1·8 *cm* langes Stück des Nervus ischiadicus reseziert worden; das Tier wurde 100 Tage später getötet. a, a_1, a_2 verschiedene Bündel von »Bandfasern«, deren Einstrahlung in den Knoten auf der Serie sehr schön zu sehen ist. M, M_1 = Muskelgewebe, F = Fettgewebe.

Fig. 3 Schnitt durch den peripheren Ischiadikusstumpf eines Kaninchens, bei welchem im Alter von 3 Wochen 1·5 *cm* des N. ischiadicus reseziert worden waren; das Tier wurde 157 Tage später getötet. In diesem Falle waren einige wenige markhaltige Nervenfasern in den peripheren Nervenstumpf hineingewachsen. Das



Bild demonstriert gut den Unterschied zwischen solchen jungen markhaltigen, tiefschwarz erscheinenden Nervenfasern *m* und den leicht gebräunten Bandfasern *b*, jenen Gebilden, welche der periphere Nervenstumpf, beziehungsweise die *Schwann*-schen Zellen aus sich selbst zu bilden vermögen.

Fig. 4. Skizze der Verhältnisse in jenen Versuchen an Hunden, in welchen wohl (Gruppe II der Tabelle) Nervenfasern in den peripheren Stümpfen mikroskopisch nachweisbar waren, die elektrische Erregbarkeit aber fehlte. *n i* = Nervus ischiadicus, *n t* = Nervus tibialis, *n p* = Nervus peroneus

Fig. 5. Darstellung des Befundes im Falle Nr. 2, Wurf II unserer Tabelle. Dieser Fall zeigte zunächst ein den *Bethe*schen Beobachtungen entsprechendes Ergebnis (elektrische Reizbarkeit der peripheren Nervenstümpfe, Mangel der Reaktion bei Reizung des zentralen Stumpfes). Die Erklärung liegt in der Präparation: »Bei der etwas schwierigen Aufsuchung des zentralen Neuroms wurde, hart an demselben vorbei, entsprechend der Linie *s s* in schiefer Richtung ins Bindegewebe eingeschnitten, welches infolgedessen in zwei Hälften geteilt erscheint. Da es sich um einen Nerven mit hinaufgedrehter Schnittstelle handelt, treten die vom zentralen Neurom ausgehenden Nervenfasern nicht am unteren Pole des Neuroms, sondern etwa bei *c c* ins Bindegewebe, und wur denselbstverständlich durch den Schnitt *s s* getroffen; dementsprechend zeigten auch die beiden im Bindegewebe der Narbe nachweisbaren Nervenfaserzüge glatte Schnittstellen.« (Neurologisches Zentralblatt. 1906, Nr. 6.)

+ Stelle, von wo bereits Reaktion der Unterschenkelmuskulatur ausgelöst wurde.

Literatur.

[1]) *Waller,* Comptes rendus, 1852, und Expériences sur les sections du nerf. Gazette médicale. 1856.

[2]) *Forel,* Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Archiv für Psychiatrie. 1886, XVIII.

[3]) *His,* Zur Genese des menschlichen Rückenmarkes und der Nervenwurzeln (Sächsische Gesellschaft der Wissenschaften. 1886, S. 513.)

[4]) *Münzer,* Kritische Bemerkungen zur Lehre von den Neuronen. Wiener klinische Rundschau. 1899, Nr. 6.

[5]) *Bethe,* Das Zentralnervensystem von Carcinus Maenas. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. L und LI.

[6]) *Nißl,* Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1895, Bd. XVIII. — Nervenzellen und graue Substanz. Münchener medizinische Wochenschrift. 1898, Nr. 32. — Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena 1903, Gustav Fischers Verlag.

[7]) *Bethe,* Über die Regeneration peripherischer Nerven. Archiv für Psychiatrie. 1901, Bd. XXXIV.

[8]) *Münzer,* Gibt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern? Ein Beitrag zur Lehre vom Neuron. Neurologisches Zentralblatt. 1902, Nr. 23.

[9]) *Bethe,* Zur Frage von der autogenen Nervenregeneration. Neurologisches Zentralblatt. 1903, Nr. 2.

[10]) *v. Büngner,* Über die Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1891, Bd. X.

[11]) *Howell* and *Huber*, Journal of Physiol. 1892, XIII; 1893, XIV.

[12]) *A. Bethe*, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903, Verlag von G. Thieme.

[13]) *J. Singer* und *E. Münzer*, Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der k. Akademie der Wissenschaften. 1888, Bd LV.

[14]) *Schiefferdecker*, Über Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarkes. Virchows Archiv. Bd. LXVII.

[15]) *P. Vejás*, Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. München 1883.

[16]) *J. Singer* und *E. Münzer*, Beiträge zur Anatomie des Zentralnervensystemes. Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der k. Akademie der Wissenschaften. 1890, Bd. LVII.

[17]) *v. Gehuchten*, La dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence Wallérienne indirecte. Le Névraxe. 1903, vol. V.

[18]) *E. Münzer* und *O. Fischer*, Gibt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern. Neurologisches Zentralblatt. 1906, Nr. 6.

[19]) *J. Singer*, Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften. 1881.

[20]) *E. Münzer* und *H. Wiener*, Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens ... mit besonderer Berücksichtigung der Pyramidenbahn und Schleife. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. XII. Ergänzungsheft, S. 268.

[21]) *E. Mach*, Erkenntnis und Irrtum. Leipzig 1905, S. 123.

[22]) *v. Gehuchten*, Considérations sur la structure interne des cellules nerveuses et sur les connexions anatomiques des neurones. Le Névraxe 1904, vol. VI.

[23]) *D. Barfurth*, Die Regeneration peripherer Nerven. Anatomischer Anzeiger. Ergänzungsheft zu Bd. XXVII. 1905, 160.

[24]) *E. Raimann*, Beitrag zur Kenntnis der Markscheidenregeneration im peripheren Nerven. Jahrbücher für Psychiatrie. 1905, Bd. XXVI, S. 311.

[25]) *Langley* and *Anderson*, On autogenetic regeneration in the nerves of the limbs. Journal of Physiolog. XXXI. — *Mott, Halliburton* and *Eduards*, Regeneration of nerves. Ebenda. — *Lugaro*, Una prova decisiva nella questione delle rigeneratione dei nervi. Atti del XII. Congresso della freniatria ital. 1904. — *Aldo Perroncito*, Sulla questione della rigeneratione autogena delle fibre nervose. Soc. med. chir. di Pavia. 1905. — *Lapinsky*, Über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven. Virchows Archiv. Bd. CLXXXI. — *A. Margulies*, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. Meran 1905.

[26]) *O. Schultze*: *a)* Nachtrag zu meinem auf der Anatomenversammlung in Jena gehaltenen Vortrag über die Entwicklung des peripheren Nervensystemes. Anatomischer Anzeiger. 1904, XXV. — *b)* Weiteres zur Entwicklung der peripheren Nerven. Verhandlungen der physiologisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg. Neue Folge. 1905, Bd. XXXVII. — *c)* Die Kontinuität der Organisationseinheiten der peripheren Nervenfaser. Pflügers Archiv. 1905, Bd. CVIII, 72. — *d)* Beiträge zur Histogenese des Nervensystemes Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1905, Bd. LXVI, S. 41.

[27]) *Harrison*, Neue Versuche und Beobachtungen über die Entwicklung der peripheren Nerven der Wirbeltiere. Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn. 1904. — An experimental study of the relation of the nervous system to the developing musculature in the embryo of the frog. Americ. Journal of Anatomy. 1904, vol. III, pag. 197.



[28]) *A. Kohn*, Über die Entwicklung des peripheren Nervensystemes. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft auf der 19. Versammlung in Genf 1905, S. 145, und Prager medizinische Wochenschrift. 1906, Nr. 13.

[29]) *H. Braus*, Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entwicklung peripherer Nerven. Anatomischer Anzeiger. 1905, XXVI, 433.

[30]) *O. Fragnito*, Su la genesi delle fibre nervose centrali. Annali di Nevrologia. 1905, XXIII. Jahrgang.

[31]) *A. Banchi*, Sullo sviluppo dei nervi periferici in maniera indipendente dal sistema nervoso centrale. Anatomischer Anzeiger. 1906, Bd. XXVIII, 169.

[32]) *V. Hensen*, Die Entwicklungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere. Kiel und Leipzig 1903, Verlag von Lipsius & Fischer.

[33]) *H. Held*, Die Entstehung der Neurofibrillen. 1905, Nr. 15.

[34]) *J. Reinke*, Die Welt als Tat. Berlin 1899, Verlag von Gebrüder Paetel.



Diagnostische Bedeutung des prozentischen Eiweißgehaltes (Minima und Maxima) der Aszitesflüssigkeiten.

Von

Dr. Martin Engländer,
Wien.

(Mit 2 Tabellen im Texte.)

»Es ist unzweifelhaft, daß bei den großen diagnostischen Schwierigkeiten, welche die verschiedenen Krankheiten der Abdominalorgane mit sich führen, oft die Untersuchung der Aszitesflüssigkeit auf ihren Eiweißgehalt wesentliche Fingerzeige zu geben imstande ist. Ich behaupte sogar, daß zurzeit für eine gute klinische Untersuchung die Bestimmung eben dieses Eiweißgehaltes unerläßlich ist, und es sind auch mit Rücksicht darauf eine Reihe von Arbeiten geliefert. Allerdings hat sich, wie mir scheint, noch nicht genügend die Wichtigkeit dieser Tatsache dem allgemeinen Bewußtsein der Ärzte eingeprägt, doch ist dies nur eine kurze Frage der Zeit.«

Mit diesen Worten leitet *F. A. Hoffmann* [1]) in Leipzig im Jahre 1888 seine Arbeit: »Der Eiweißgehalt der Ödemflüssigkeiten« ein.

Nachdem *Hoffmanns* [2]) diesbezügliche erste, in Dorpat ausgeführte Arbeit »Über den Eiweißgehalt der Aszitesflüssigkeiten« bereits im Jahre 1879 erschien, so geht daraus hervor, daß sein soeben zitiertes Urteil sich auf Erfahrungen von mindestens neun Jahren gründet.

Zwischen die Dorpater und Leipziger Arbeit *F. A. Hoffmanns* fallen zeitlich *Runebergs* [3]) klinische Studien über Transsudationsprozesse im Jahre 1884. Diese Arbeiten, welche neben der theoretischen Grundlage der Transsudationsprozesse sich ebenso eingehend mit der praktischen Frage der klinischen Bedeutung des spezifischen Gewichtes und des Eiweißgehaltes pathologischer Ergüsse beschäftigen, bilden das Ergebnis ebenfalls mehrerer jahrelanger Untersuchungen.

---

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XLIV, S. 313.

[2]) Virchows Archiv. Bd. LXXVIII.

[3]) Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXXIV und XXXV.



Runebergs Schlußfolgerungen gehen dahin, daß ein genau bestimmter Eiweißgehalt, wenn auch derselbe nicht für irgendeine Krankheitsform direkt charakteristisch ist, weil die Grenzwerte der verschiedenen Formen ineinander übergehen können, doch wohl geeignet erscheint, als diagnostischer Mitbehelf verwertet zu werden, ja manchmal direkt ausschlaggebend sein kann.

Diesen positiven Angaben gegenüber stehen jedoch andere Beobachter mit gegenteiligem Resultate, wie *Citron*[1]) (bei Prof. *Fürbringer*), *Ott*[2]) (Klinik *v. Jaksch*), *Pickardt*[3]) (Klinik *Eichhorst*).

Nach ihren Untersuchungen ist weder das spezifische Gewicht noch der Eiweißgehalt im Einklange mit der pathogenetischen Ursache, noch stimmen ihre Ergebnisse bezüglich der Eiweißwerte mit denen von *Runeberg* festgelegten Eiweißgrenzwerten überein.

Ott kommt in seiner Arbeit zu folgenden Sätzen: *a)* »Daß ein bestimmter Eiweißgehalt einer und derselben Krankheitsform, respektive Exsudat oder Transsudat nicht entspricht, *b)* daß man sich nicht gestatten könne, aus dem spezifischen Gewichte einen Schluß auf den Eiweißgehalt der pathologischen Flüssigkeit zu ziehen und daß das spezifische Gewicht ebensowenig maßgebend für die Art der Erkrankung, als wie einem bestimmten Eiweißgehalt zukommend angesehen werden könne.«

Dies ist der gegenwärtige Stand in der hier aufgerollten Frage: im Sinne dieses Widerspruches findet sich dieselbe auch in *Nothnagels*[4]) Arbeit über die Bauchwassersucht referiert.

Die Wichtigkeit des Gegenstandes einerseits, die diametral entgegengesetzten Behauptungen in den Ergebnissen anderseits reiften in mir den Entschluß, auf Grundlage eines größeren klinischen Materiales die Frage nochmals zu prüfen und meine Ergebnisse mit den vorliegenden zu vergleichen.

Alle einschlägigen Arbeiten beschäftigen sich stets mit zwei Fragen, erstens, ob es gestattet sei, aus dem spezifischen Gewichte einen Schluß auf den Eiweißgehalt der pathologischen Flüssigkeit zu ziehen, und zweitens, ob der Eiweißgehalt diagnostisch verwertet werden könne.

Ich beschäftige mich hier ausschließlich mit der zweiten, weil ich mich von dem Gedanken leiten lasse, daß der Schwerpunkt der ganzen Frage darin liegt, ob ein genau erhobener Eiweißgehalt

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XLVI.

[2]) Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1896, Bd. XVII.

[3]) *Pickardt*, Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 39.

[4]) *Nothnagel*, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XVII.



diagnostisch verwertbar ist oder nicht. Erst wenn diese noch in der Diskussion schwebende Frage zugunsten des Eiweißgehaltes entschieden sein wird, rückt die Frage des spezifischen Gewichtes in den Kreis der praktischen Bedeutung.

Ferner vereinfache ich diese Arbeit im Gegensatze zu den meisten Autoren auch dadurch, daß ich von den pathologischen Ergüssen bloß den Aszites in das Gebiet meiner Untersuchung ziehe; die pleuralen Ergüsse werden bloß gestreift, die Untersuchungen von Ödemflüssigkeiten, Zysteninhalten, Hydrokelen etc. lasse ich ganz weg. Ich habe den Eindruck gewonnen, daß das Besprechen aller dieser Fragen in einer Arbeit ermüdend wirkt und das Interesse für die Kardinalfrage abschwächt

Jede Arbeit auf diesem Gebiete setzt damit ein, daß sie die Ergüsse in die Peritonealhöhle zunächst in Gruppen zu fassen sucht. Das Charakteristische der einzelnen Gruppen soll darin bestehen, daß ihnen ein Eiweißgehalt innerhalb gewisser Grenzschwankungen entspricht. Innerhalb der Minima und Maxima dieser Grenzschwankungen liegt nach *Hoffmann* und *Runeberg* der diagnostische Hinweis auf die fragliche Gruppe. Die letzte Entscheidung, welche Krankheitsform innerhalb dieser Gruppe in dem betreffenden Falle vorliegen soll, hat die klinische Überlegung auf Grundlage aller übrigen Symptome zu treffen.

Nicht alle Forscher gingen bei der Feststellung der Gruppen von demselben Standpunkte aus. So steht z. B. *Reuß*[1]), als einer der ersten, die sich mit der klinischen Seite der pathologischen Ergüsse beschäftigt hatten, noch auf dem von *Méhu* und *C. Schmidt* eingenommenen Standpunkte, nach welchem die pathologischen Ergüsse sich vorzüglich nach den transsudierenden Kapillarsystemen (Pleura, Peritoneum, Unterhautzellgewebe, Hirnhäute) unterscheiden.

Den Erguß innerhalb eines Kapillarsystemes scheidet *Reuß* in ein Transsudat und in ein Exsudat schlechtweg.

Auch bezüglich der Ergüsse in die Peritonealhöhle macht *Reuß* keine weiteren Unterschiede.

Hoffmann hingegen teilt die peritonealen Ergüsse vom klinischen Standpunkte aus in vier Formen ein. Das Transsudat erfährt nach ihm bereits eine Zweiteilung: 1. in die kachektische und 2. in die mechanische Form. Für das Exsudat und die komplizierten Fälle stellt er je eine Form auf. Innerhalb dieser Formen erscheinen die Krankheitsformen als Unterabteilungen. So gehören nach *Hoffmann*

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XIV und XVIII.



zur kachektischen Form: *a)* die einfache und *b)* die bei Albuminurie. Zur mechanischen Form rechnet er: *a)* die Leberzirrhose, *b)* das Karzinom der Leber, *c)* den Verschluß der Pfortader, *d)* das Lungenemphysem und *e)* die Herzfehler.

Das Exsudat wird nach ihm repräsentiert durch die entzündliche Form der *a)* Skarlatina, *b)* chronischen einfachen, *c)* tuberkulösen, *d)* karzinösen und *e)* Metroperitonitis.

Die Einteilung der peritonealen Ergüsse nach *Runeberg* stützt sich im Prinzipe auf diejenige *Hoffmanns*, in der Durchführung erscheint sie jedoch präziser und einfacher. Das Transsudat erfährt nach ihm eine Dreiteilung. Die *Hoffmann*sche kachektische Form mit ihren zwei Unterabteilungen faßt *Runeberg* unter der Bezeichnung des einfach hydrämischen Aszites zusammen. Hingegen löst er die mechanische Form in zwei Gruppen auf, nachdem er das Karzinom der Leber, als nicht dahin gehörig, ganz ausschaltet: *a)* in die Portalstase und *b)* in die allgemeine venöse Stase.

Das Exsudat zerfällt nach *Runeberg* in zwei Formen: *a)* in die karzinomatöse und *b)* in die einfache chronische Peritonitis.

Der hier soeben mitgeteilten Gruppierung der Ergüsse entsprechen auch die festgestellten Eiweißgrenzwerte seitens der verschiedenen Autoren.

Reuß sucht den zahlenmäßigen Ausdruck für die Grenzwerte der Transsudate und Exsudate aller Kapillarsysteme stets im Sinne, als gäbe es nur einheitliche Transsudate und Exsudate innerhalb eines Gefäßsystemes.

Gewöhnlich beträgt der Eiweißgehalt, sagt *Reuß*, im Peritoneum bei Exsudaten mehr als 4 (4·5)%, bei Transsudaten weniger als 1·5 (—2·0)%.

Hoffmann hinwieder sucht im Sinne der Zweiteilung des peritonealen Transsudates die Zahlenwerte des Eiweißgehaltes für die kachektische und die mechanische Form zu bestimmen.

Aus seinen eigenen und denjenigen von anderen Autoren untersuchten Fällen leitet *Hoffmann* zwei Gesetzmäßigkeiten ab. Für die kachektische Form soll ein Eiweißgehalt von weniger als 1% charakteristisch sein. Der mechanischen Form, insbesondere dem Stauungsaszites, sollen die Eiweißgehalte von 1·0 und 2·5% als untere und obere Grenzwerte zukommen.

Mit Nachdruck weist *Hoffmann* auf die praktische Bedeutung des maximalen Grenzwertes von 2·5% bei der Leberzirrhose hin als auf einen differentialdiagnostischen Behelf zwischen dieser Krankheit und der chronischen Peritonitis, namentlich der tuberkulösen Form.



Runeberg stimmt mit *Hoffmann* in den praktischen Ergebnissen darin überein, daß die hydrämische Form die eiweißärmste sei. Gemäß der von ihm aufgestellten Dreiteilung des Transsudates legt er auch drei Eiweißgrenzwerte fest. Er findet, daß der durchschnittliche Eiweißgehalt bei der allgemeinen venösen Stase höher sei als derjenige des Portalstasentranssudates; während die maximale Grenze bei der Portalstase nicht über 2·5% steigt, kann dieselbe bei der allgemeinen venösen Stase selbst 3% überschreiten (ohne entzündliche Mitaffektion des Peritoneums).

Während *Hoffmann* nur die obere Grenze für die kachektische Form und die Grenzschwankungen für die mechanische Form zahlenmäßig ausdrückt, sucht *Runeberg* für alle von ihm aufgestellten Formen die durchschnittlichen Minima und Maxima des quantitativen Eiweißgehaltes festzulegen.

Mit *Runeberg* unterscheiden wir demnach:

1. das hydrämische Transsudat mit einem Eiweißgehalte von gewöhnlich unter 0·3%, er steigt kaum jemals auf 0·5%, nur bei eingetretener guter Resorption kann derselbe bisweilen auf 1% sich erheben;

2. das Portalstasentranssudat mit dem Durchschnittswerte von 1·0—1·5%, mit sinkender Tendenz bis 0·4% bei hochgradiger Kachexie und steigender Tendenz bei Resorption, jedoch 3% kaum je erreichend;

3. das allgemeine venöse Stasentranssudat mit dem Durchschnitte von 1·5—2% Eiweiß, mit sinkender Tendenz bei Kachexie bis unter 1% und steigender bis über 3% bei guter Resorption.

Ähnlich stellt *Runeberg* auch die Grenzwerte für die Exsudate auf.

Der Eiweißgehalt bei karzinomatöser Peritonitis schwankt zwischen 3—4%, mit sinkender Tendenz bis 2·5% bei hochgradiger Kachexie und steigender bis 5%, wenn der Erguß sich längere Zeit und unter starker Spannung in der Bauchhöhle befindet.

Für die chronische Peritonitis gilt im allgemeinen ein Durchschnittswert zwischen 4—6%, doch kann auch hier das Minimum durch die Kachexie bis auf 2·5% herabgedrückt werden, wie anderseits auch ein Eiweißgehalt mit mehr als 6% unter günstigen Bedingungen sich vorfinden kann.

Aus *Runebergs* Statistik geht auch die theoretisch interessante Gesetzmäßigkeit hervor, daß die Durchschnittswerte mehrerer zu einer Gruppe gehörender Ergüsse — trotz der erheblichen Schwankungen in einzelnen Fällen — in der Reihenfolge der von ihm aufgestellten Formen stetig wachsen.

Daß im praktischen Falle aus dem Werte des Eiweißgehaltes kein bindender Schluß auf die vorliegende Krankheitsform gezogen werden kann wegen der häufigen Übergänge der Eiweißgrenzen, geht aus *Runebergs* Arbeit ebenso klar hervor wie die diagnostische Verwertbarkeit des quantitativen Eiweißgehaltes trotz dieser Übergänge.

»Wenn die Zahl eine Summe ist, so sagt sie nicht, aus welchen Summanden sie besteht«, sagt treffend *Hoffmann,* als er die Schwierigkeit bespricht, mit welcher ein Eiweißgehalt bei komplizierten Fällen zu beurteilen ist.

In die Beurteilung dieser Summanden bringt *Runeberg* dadurch Licht, daß er neben der Feststellung der Grenzwerte und ihrer möglichen Schwankungen auch gleichzeitig die Methodik der Überlegung angibt, nach welcher die gewonnene Zahl in dem Aufbau der Diagnose bewertet werden soll, sowohl in den einfachen als in den komplizierten Fällen. An einer Reihe von Beispielen erfolgt die Illustration dieser Methodik, ohne welche die Zahl allein eine Ziffer ohne Ausdruck bleiben würde.

Das Außerachtlassen dieser Denkmethode, die Berücksichtigung der bloßen Ziffer in dem Sinne, ob dieselbe mit dem von *Runeberg* aufgestellten Schema übereinstimmt oder nicht, führten dazu, daß von anderer Seite diagnostische Irrtümer begangen wurden und deshalb der Verwertbarkeit des quantitativen Eiweißgehaltes die diagnostische Berechtigung abgesprochen wurde.

Tatsache ist, daß trotz *Hoffmann* und *Runeberg,* die mit größter Entschiedenheit und des öfteren für die Einführung dieses neuen diagnostischen Momentes eingetreten sind, dasselbe bis heute gar keine oder nur sehr geringe klinische Berücksichtigung fand.

Ich werde mich bemühen, in dieser Arbeit meine Stellungnahme zu dieser Frage zu präzisieren auf Grundlage eines größeren Untersuchungsmateriales mehrerer inneren Stationen des k. k. Allgemeinen Krankenhauses zu Wien.

Es hatten die III. medizinische Klinik, die I., II., III. und IV. medizinische Abteilung die besondere Güte, mir ihr klinisches Material in liebenswürdiger Weise zur Verfügung zu stellen. Durch das überaus freundliche Entgegenkommen der Herren Vorstände und ihrer Herren Assistenten war ich in der Lage, jeden Einzelfall klinisch zu untersuchen, den Krankheitsverlauf zu verfolgen, alle anamnestischen und klinischen Daten zu benützen, und fühle mich deshalb ganz besonders verpflichtet, den Herren Vorständen Hofrat *v. Schrötter,* Prof. *J. Pal,* Primarius *v. Frisch,* Prof. *Ortner* und Prof. *Kovács* für

die gütige Unterstützung dieser Arbeit hier meinen besten Dank abzustatten.

Sämtliche chemischen Bestimmungen führte ich im Institute für medizinische Chemie des k. k. Allgemeinen Krankenhauses zu Wien aus und fühle es als angenehme Pflicht, für die bereitwillige Unterstützung meiner Bestimmungen dem Vorstande Herrn Hofrat *E. Ludwig* sowie dem Herrn Adjunkten Dozenten Dr. *Panzer* hier bestens zu danken.

Die quantitativen Eiweißbestimmungen wurden gewichtsanalytisch nach der Methode vorgenommen, welche in dem genannten Institute seit Dezennien geübt wird. Die Methode ist folgende:

10 cm^3 der Flüssigkeit werden in eine Abdampfschale von etwa 8 *cm* Durchmesser gebracht, mit Essigsäure schwach angesäuert und auf dem Wasserbade zur Trockene abgedampft. Der Abdampfrückstand wird mit Wasser übergossen, dem ein Tröpfchen Essigsäure zugesetzt worden war. Nach etwa einer Viertelstunde wird die Flüssigkeit durch ein vorher gewaschenes, dann bei 110° C getrocknetes und hierauf gewogenes *Ludwig*sches Glaswollfilter gegossen und der Rückstand noch einige Male in der beschriebenen Weise mit schwach angesäuertem Wasser gewaschen. Das Eiweißkoagulum, das eine sehr dünne Lamelle bildet, wird mit einem Glasstabe leicht von der Schale losgelöst und auf das Glaswollfilter gebracht. Auf dem Glaswollfilter wird hierauf das Koagulum mehrmals mit Alkohol und ebenso mit Äther extrahiert. Hierauf wird das Filter im Trockenkasten bei 110° C bis zur Gewichtskonstanz getrocknet (wozu erfahrungsgemäß eine Stunde ausreicht) und schließlich gewogen.

Von der Bestimmung der Asche in dem Koagulum wurde abgesehen, da die Erfahrung gezeigt hatte, daß der Aschengehalt der dünnen Eiweißlamelle nach der beschriebenen Behandlung minimal ist, jedenfalls aber für den vorliegenden Zweck keineswegs in Betracht kommt.

Die folgende Tabelle I umfaßt mein Gesamtmaterial an untersuchten Fällen. Die Summe derselben beträgt 40. Abgesehen von den vier pleuritischen Ergüssen, die ich zu Vergleichszwecken untersucht habe, betreffen alle übrigen Ergüsse in die Peritonealhöhle. Die Summe der einzelnen Eiweißbestimmungen beträgt über 70. Zur Schlußfolgerung verwerte ich nur die durch die Obduktion verifizierten oder durch eine Laparotomie gesicherten Fälle. Die ohne Autopsie aber klinisch diagnostizierten Fälle, wie auch jene, deren Diagnose nicht völlig sichergestellt erschien, sind als solche besonders registriert.



Tabelle I.

A. Cirrhosis hepatis et Compressio venae portae.

Laufende Nummer	Name und Alter	Geschlecht	Station	Eiweiß in Prozenten	Tag der Punktion	Diagnose	Tag der Obduktion	Anmerkung
a) Fälle ohne Komplikation mit anatomischer Diagnose.								
1	N. J., 41 J.	M.	II. und III. medizinische Abteilung	1·244	—	Chronische tuberkulöse Drüsen an der Leberpforte, Verwachsung des Duodenums mit derselben	3. Aug. 1905	Probepunktion
2	J. Hl.	M.	III. medizinische Abteilung	0·798	—	Cirrhosis hepatis	24. Juli 1905	15. Juli 1905 vierte und letzte Punktion
3	J. Bl., 38 J.	M.	II. medizinische Abteilung	1·648 1·78	28. April 1905 25. Juni 1905	Atrophische alkoholische Leberzirrhose, tuberkulöse Geschwüre des Kehlkopfes	16. Juli 1905	—
4	S. W., 41 J.	M.	III. medizinische Abteilung	2·044	—	Biliäre Leberzirrhose	8. Juli 1905	—
5	S. K.	—	IV. medizinische Abteilung	1·46	—	Cirrhosis hepatis	—	—
b) Fälle mit klinischer Diagnose ohne Sektion.								
6	R. Z., 56 J.	M.	II. medizinische Abteilung III. medizinische Klinik	2·167 1·654 1·144 1·332	10. März 1905 18. März 1905 29. März 1905 19. April 1905	Cirrhosis hepatis	—	Pat. wurde entlassen



7	L. Er., 38 J.	M.	III. medizinische Klinik	0·43	19. Juli 1905	Cirrhosis hepatis	—	**Sehr starke Kachexie, Darmblutungen; auf Wunsch der Familie entlassen**
8	K. Br., 34 J.	M.	III. medizinische Klinik	1·162	26. Juli 1905	Cirrhosis hepatis	—	**Entlassen**
			c) Komplizierte Leberzirrhosen mit anatomischer Diagnose.					
9	M. F., 52 J.	M.	III. medizinische Abteilung	2·644	18. Dez. 1904	Atrophische Leberzirrhose, Karzinom der Flex. sigmoid. des Peritoneums und der Leber	3. Febr. 1905	—
10	M. P., 48 J.	M.	III. medizinische Abteilung	3·772	7. Juni 1905	Cirrh. hepatis atr.; Tuberc. peritonei	—	—
			d) Komplizierte Leberzirrhose ohne Sektion.					
11	J. W., 51 J.	M.	I. medizinische Abteilung	7·012	22. Nov. 1904	Cirrhosis hepatis (Peritonitis?)	—	1901 nach *Talma* operiert
			B. Vitium cordis. *a)* Fälle ohne Komplikation mit anatomischer Diagnose.					
12	Kl. P., 51 J.	W.	I. medizinische Abteilung	2·864	—	Insuff. valv. mitralis	4. Dez. 1904	Ascites chyliformis
13	J. H., 34 J.	W.	III. medizinische Abteilung	3·596	5. April 1905	Insuff. et stenos. valv. mitr., Insuffizienz der Aortenklappen	10. April 1905	—

Laufende Nummer	Name und Alter	Geschlecht	Station	Eiweiß in Prozenten	Tag der Punktion	Diagnose	Tag der Obduktion	Anmerkung
14	J. W., 42 J.	M.	I. medizinische Abteilung	2·28	—	Insuff. et stenos. valv. mitr.	3. Juli 1905	—
			b) Fälle mit klinischer Diagnose ohne Sektion.					
15	J. M., 69 J.	M.	IV. medizinische Abteilung	3·932 4·062 3·354	10. Jän. 1905 11. Feb. 1905 5. März 1905	Myodegeneratio, hypertr. et dilatatio cordis, Arteriosklerose	—	Entlassen
16	F. L., 29 J.	M.	III. medizinische Klinik	3·801 3·902	1. Dez. 1905 17. März 1905	Insuff. valv. mitr.	—	Entlassen
			c) Fälle mit Komplikation und anatomischer Diagnose.					
17	B. N., 41 J.	W.	III. medizinische Klinik und II. medizinische Abteilung	4·116 2·122 1·812 1·816 1·77 1·22	17. Feb. 1905 8. Juni 1905 18. Juni 1905 1. Juli 1905 21. Juli 1905 5. Sept. 1905	Insuff. et stenos. valv. mitr. et tricusp.; Peritonitis chronica, Cholelithiasis	14. Sept. 1905	—
18	F. E., 65 J.	W.	II. medizinische Abteilung	1·44	22. Feb. 1905	Insuff. et stenos. valv. mitr.; Carc. ventriculi, periton., ren., pulmon.; Marasmus senilis	23. Feb. 1905	—
			C. Carcinoma peritonei. *a)* Fälle mit anatomischer Diagnose.					
19	M. N.	W.	I. medizinische Abteilung	2·989	—	Carc. cyst. fellae cum metast. hepat.	—	Punktion einen Tag ante mortem

20	J. M., 45 J.	W.	I. medizinische Abteilung	4·38 3·323	17. Okt. 1904 3. Nov. 1904	Carc. periton., hepat., Neoplasma malign. ovarii, Carc. pulmon.	-	—
21	Th. St., 44 J.	M.	III. medizinische Abteilung	3·922	24. Juni 1905	Carc ventriculi et peritonei	26. Juni 1905	—
22	M. L., 42 J.	W.	I. medizinische Abteilung	5·846	31. Juni 1905	Carc. ovarii et peritonei	1. Okt. 1905	—
b) Fälle mit klinischer Diagnose ohne Sektion.								
23	Th Pf., 45 J.	W.	II. medizinische Abteilung	4·56	10. Aug. 1905	Carc. mammae et peritonei	—	Im Sedimente der Punktionsflüssigkeit Drüsenschläuche
24	A. L., 28 J.	W.	II. medizinische Abteilung	2·3 2·228 2·39 2·806 3·614 3·178 2·278	20. Punktion — — — — - 30. Punktion	Carc. ovarii et peritonei	—	Laparotomie und mikroskopisch erhobener Befund von Carcinoma ovarii vor zwei Jahren an der Klinik Prof. *Chrobak*

D. Peritonitis chronica exsudativa et tuberculosa.

Die zugehörigen Fälle sind bereits unter den Komplikationen geführt.

E. Allgemeine Serositis.

25	M. K., 49 J.	M.	I. medizinische Abteilung	2·843	1. Jän. 1905	Allgemeine Serositis, Zuckergußleber	10. Jän. 1905	—
26	H. Gr., 48 J.	M.	IV. medizinische Abteilung	2·886	19. Juli 1905	Allgemeine Serositis, atrophische Leberzirrhose	10. Aug. 1905.	—

Laufende Nummer	Name und Alter	Geschlecht	Station	Eiweiß in Prozenten	Tag der Punktion	Diagnose	Tag der Obduktion	Anmerkung
F. Fälle mit Wahrscheinlichkeitsdiagnose. *a)* Exsudative Prozesse.								
27	L. W., 60 J.	M.	III. medizinische Abteilung	5·42	—	Neoplasmata in abdomine?	—	Auf Wunsch entlassen
28	Ig. M., 55 J.	M.	III. medizinische Klinik und II. medizinische Abteilung	5·753 5·91 5·608	19. Nov. 1904 3. Jän. 1905 8. Feb. 1905	Cirrhosis hepatis (Periton. chronica?)	—	Entlassen
29	K. G., 42 J.	W.	I. medizinische Abteilung	3·48	30. Nov. 1904	Tuberc. pulm. (Tuberc. periton.?)	—	Entlassen; soll zu Hause gestorben sein
30	J. L., 56 J.	W.	II. medizinische Abteilung	3·978 2·936 2·716 2·91 3·148 3·66 3·962	10. Jän. 1905 17. Jän. 1905 26. Jän. 1905 9. Feb. 1905 18. Feb. 1905 15. März 1905 14. April 1905	Neoplasma in abdomine	—	In der Leber sind post punctionem Tumoren zu tasten
31	J. Schm., 19 J.	M.	III. medizinische Abteilung	6·896 6·43	18. Feb 1905 15. April 1905	Tuberc. serosarum?	—	5·468%, 18. Februar 1905 Probepunktion aus dem Thorax
32*)	R. Ch., 19 J.	W.	I. medizinische Abteilung	5·46 5·674	—	Perit. tub., Deg. amyloid. hep. et ren.	—	—

*) Fall 32 wurde nach Abschluß dieser Arbeit obduziert. Anatomische Diagnose: Degen. amyloidea hepatis et ren. Rezente Peritonitis tuberc. Leber über 5 *kg* schwer.

33	L. Ku., 56 J.	M.	III. medizinische Klinik	4·02	9. Mai 1905	Tuberc. periton.?		Entlassen
				b) Transsudative Prozesse.				
34	L. W., 53 J.	M.	II. medizinische Abteilung	0·576	—	Transsudatio idiopathica? (rezidivierend)	—	Hydrothorax, Ödem. Gebessert entlassen
35	F. K.	M.	I. medizinische Abteilung	0·568	—	Cirrhosis hepatis?	—	Auf Wunsch entlassen
				G. Ätiologie des Eiweißgehaltes unklar trotz anatomischer Diagnose.				
36	J. P., 63 J.	M.	IV. medizinische Abteilung	1·981 1·636	10. Jän. 1905 19. Jän. 1905	Chronische parenchymatöse Nephritis, Gummen d. Leber, narbige Schrumpfung des Schweifes des Pankreas, frisches Hämatom im Pankreas, subseröses Hämatom der linken Bauchwand	Tag der Obduktion 2. Februar 1905	Keine Kompression der Vena portae; keine Cirrhosis hepatis, linker Leberlappen narbig eingezogen

Tabelle II.

Pleuritiden.

1	P. Ku., 22 J.	W.	I. medizinische Abteilung	5·014	10. Aug. 1904	Pleuritis ext. sinistr.	—	Geheilt
2	Ig. F.	M.	III. medizinische Abteilung	5·64	2. Feb. 1905	Tuberc. pulm. pleuritis tbc.	—	—
3	J. H.	M.	IV. medizinische Abteilung	3·924	—	Tuberc. pulm. pleuritis tbc.	—	Probepunktion einen Tag ante mortem
4	A. L., 36 J.	M.	III. medizinische Klinik	5·008	13. Dez. 1904	Empyema thorac.	—	—

Zu meinem Gesamtergebnisse verwende ich außerdem alle mir zugänglichen Arbeiten der Literatur, welche sich mit den quantitativen Eiweißbestimmungen peritonealer Ergüsse beschäftigen.

Es sind dies die Arbeiten von *Hoffmann* mit 20 (darunter sind auch die Angaben älterer Autoren), *Reuß* mit 7, *Runeberg* mit 37, *Bernheim*[1]) mit 16, *Neuenkirchen*[2]) mit 15, *Sansoni*[3]) und *Fornaca* mit 23 und *Ott* mit 9 Aszitesfällen samt den dazugehörigen quantitativen Eiweißbestimmungen.

Dieses Material einschließlich meiner eigenen Untersuchungen enthält mithin über 150 Fälle. Leider sind nicht alle durch die Autopsie gesichert, in der Vergleichsstatistik nehme ich jedoch bloß diejenigen mit anatomischer Diagnose auf.

Die statistische Anordnung meiner Tabelle I findet im Sinne *Runebergs* statt. Zunächst kommen die Gruppen der Transsudate: Portalstasentranssudat, allgemeine venöse Stase und dann die Gruppen der Exsudate aufgeführt.

Trotz des verhältnismäßig großen Materiales, das mir im Laufe von $1^1/_2$ Jahren fünf innere Stationen boten, fehlt die erste Gruppe der Transsudate. Während dieser Zeit bot sich kein Fall von peritonealem Ergusse auf nephrogener Basis dar, bei welchem es zur Punctio abdominis gekommen wäre.

Dieser Ausfall spielt jedoch keine solche Rolle, daß darunter das Urteil in der hier aufgeworfenen Frage wesentlich leiden würde. Gerade bezüglich dieser Gruppe stimmen die Ergebnisse aller Untersucher überein. Die zahlreichen Fälle von *Runeberg* und *Neuenkirchen* lassen es als unzweifelhaft erscheinen, daß der Eiweißgehalt dieser Form sich zwischen unter 0·3 und etwas über 0·5% bewegt.

Die Fälle der tuberkulösen Peritonitiden sind in meiner Tabelle nicht in jener Zahl vertreten, als ich dieselben zu beobachten Gelegenheit hatte. Eine Indicatio vitalis zur Punktion lag nicht immer vor und die vollkommen ungefährliche Probepunktion findet bis jetzt zu explorativen Zwecken noch nicht die allgemeine Anwendung.

I. Portalstasentranssudate.

Reichlich vertreten finden sich in meiner Tabelle die Fälle der Leberzirrhosen; sie fordern eine eingehendere Besprechung, weil dieselben in der Literatur in bezug auf diagnostische Verwertbarkeit ihrer Einweißverhältnisse widersprechende Beurteilung finden.

[1]) Virchows Archiv. Bd. CXXXI.
[2]) Inaugural-Dissertation. Dorpat 1888.
[3]) La Riforma medica. Nr. 163.



Dieser Widerspruch entstand dadurch, daß nicht gleichmäßiges Material dem Vergleiche zugrunde gelegt wurde. Während *Runeberg* gleich *Hoffmann* und anderen die Eiweißgrenzwerte aus der Untersuchung der einfachen, also nicht durch entzündliche Prozesse komplizierte Fälle von Leberzirrhosen ableitete, begeht *Ott* den Irrtum, in seiner Tabelle der Leberzirrhosen alle Fälle ohne Rücksicht auf den soeben genannten Unterschied aufzunehmen und auf den nun natürlicherweise großen Differenzen im Eiweißgehalte eines seiner Hauptargumente gegen die diagnostische Verwertbarkeit des quantitativen Eiweißgehaltes aufzubauen. *Ott* selbst verfügt bloß über zwei Fälle von Leberzirrhosen eigener Untersuchung, keiner ist durch eine anatomische Diagnose erhärtet. Aus diesen zwei Fällen schließt *Ott*: »Bei Cirrhosis hepatis bot der Einweißgehalt weit auseinanderliegende Grenzwerte: Während der eine Fall 2·006 und 2·406% aufwies, war derselbe in dem anderen 6·887% (S. 290 seiner zitierten Arbeit).«

Diese enormen Grenzschwankungen würden allerdings jegliche diagnostische Verwertbarkeit bei Leberzirrhosen illusorisch machen und die von *Hoffmann* und *Runeberg* aufgestellten maximalen Grenzwerte für diese Gruppe als unrichtige erscheinen lassen.

Um sein Argument gegen die Verwertbarkeit des quantitativen Eiweißgehaltes bei der Leberzirrhose noch überzeugender zu gestalten, faßt *Ott* alle Fälle der Literatur in seiner Tabelle III unter der Überschrift Cirrhosis hepatis zusammen, die ich hier nun folgen lasse, und aus welcher nach *Ott* hervorgeht, wie mannigfaltig die Eiweißwerte sein können.

Otts Tabelle III:

Cirrhosis hepatis:

Bernheim	3·45 —1·06 %	Eiweiß
Reuß	1·93 —0·61 %	»
Neuenkirchen	1·85 —0·56 %	»
Runeberg	2·68 —0·97 %	»
F. A. Hoffmann	1·90 —0·61 %	»
Frerichs	2·60 —1·01 %	»
Lunin	1·51 —0·52 %	»
Hoppe	1·92 —0·61 %	»
Hammarsten	0·73 %	»
Halliburton	2·41 —0·95 %	»
v. Jaksch	8·96 —2·15 %	»
Sansoni und *Fornaca* . . .	2·62 —1·45 %	»
Ott	6·887—2·006%	»



Überprüfen wir diese Tabelle. Gleich die erste Angabe mit dem Maximum von 3·45% im Falle *Bernheim* fordert unsere Aufmerksamkeit heraus. Suchen wir die Aufklärung dafür bei *Bernheim* selbst. Die Angabe mit 3·45% Eiweiß betrifft den Fall 45 mit der klinischen Diagnose: Cirrhosis hepatis, Synechia pericardii. Hierzu lautet aber der Auszug aus der Sektionsdiagnose: Hepatitis syphilitica gummosa, Gummata des Peritoneums im Douglas. Virchows Archiv, Bd. CXXXI, S. 282. Mithin ist dieser Fall keine einfache Cirrhosis hepatis gewesen.

Die zweite und fünfte Zeile bezüglich der von *Reuß* und *Hoffmann* angeblich gefundenen Grenzwerte sind ein Versehen, weder *Hoffmann* noch *Reuß* haben Fälle mit diesen Eiweißgehalten, dieselben stammen von *Hoppe*.

Der Fall *Runeberg* mit 2·68% ist für denjenigen, der die Eiweißverhältnisse bei einfachen Leberzirrhosen kennt, ebenfalls zu auffallend wegen des Eiweißgehaltes, als daß er beachtungslos daran vorbeigehen könnte. Es betrifft den Fall Nr. 15, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. XXXIV, S. 50.

Wie wir aus der betreffenden Krankengeschichte ersehen können, handelte es sich bei dieser Punktion um einen Aszites, der zirka 8 Monate alt war und den Bauch enorm spannte. Die nächste Punktion betrug 2·07 und alle übrigen lagen unter 2%.

Dieser Fall gehört zu jenen wenigen der Literatur, bei welchen der bisher gefundene maximale Eiweißgehalt für einfache Leberzirrhosen angetroffen wurde.

Deshalb veranlaßt uns auch der angegebene Fall *Frerichs* mit 2·6%, der Ursache nachzugehen.

Dieser Eiweißgehalt ist einer Fußnote des Lehrbuches von *Frerichs,* Klinik der Leberkrankheiten, Bd. II, S. 45, entnommen. Hier, selbst heißt es wörtlich: »Die Menge der festen Bestandteile in der Aszitesflüssigkeit bei Zirrhose schwankte in sechs Analysen zwischen 2·04 und 2·48%, die des Eiweißes von 1·01—1·34%. Bei Zirrhose mit leichter Peritonitis stieg der Gehalt der festen Bestandteile auf 3·59% mit 2·60% Eiweiß, bei Peritonitis tuberculosa auf 5·20% mit 4·20% Eiweiß, bei einfach chronischer Peritonitis auf 5·50% mit 3·68% Eiweiß.«

Ott hat also statt die Angaben *Frerichs* bezüglich der einfachen Zirrhosen, wie augenfällig, die Angaben bei leichter Peritonitis herangezogen.

Ich lege bei dem Hinweise auf die Angaben von *Frerichs* den Schwerpunkt auf den Umstand, daß in allen jenen Fällen von nicht



komplizierter Zirrhose der Eiweißgehalt unter 2% lag. Ebenso interessant sind auch *Frerichs* Angaben über zwei Fälle von Obliteration der Pfortader, der Albumingehalt betrug 1·06 und 1·04%.

Und wieder finden wir einen Fall mit 2·62% bei *Sansoni* und *Fornaca*. La Riforma medica, Nr. 163, S. 147, bringt uns hierüber die Aufklärung und müssen wir aus dem Gesamtstickstoff den Eiweißgehalt berechnen. Wir ersehen aus den klinischen Daten, daß auch dieser Fall von Cirrhosis hepatis mit einer Komplikation von Magen- und Leberkrebs einherging. »Cirrosi del fegato con noduli di cancro nello stesso, metatastici dallo stomaco.«

Völlig überraschen aber in dieser Tabelle die von *v. Jaksch* und *Ott* gefundenen Eiweißwerte mit 8·96 und 6·887%, Werte, die wir selbst bei hochentzündlichen Prozessen im Peritoneum nur selten antreffen. In dem erklärenden Texte finden wir denn auch die Meinung ausgesprochen, daß es sich in diesen anatomisch nicht verifizierten Fällen wohl um Fälle gehandelt haben mag, bei welchen entzündliche Prozesse komplizierend eingewirkt haben mögen.

»Es ist mehr als wahrscheinlich,« sagt *Ott* bezüglich des Falles von *v. Jaksch,* »daß hier zur Zeit der Punktion ein verdeckter entzündlicher Prozeß die Ursache gewesen sei, den Eiweißgehalt in die Höhe zu schnellen, wie solches auch von *Frerichs* und *Reuß* beobachtet wurde.« — — — —

»Auch in dem von mir aufgeführten Falle von Cirrhosis hepatis war der Eiweißgehalt (6·887%) ein solcher, wie er dieser Krankheitsform, bei welcher man ein aus Portalstase entstandenes Transsudat voraussetzen muß, keineswegs zukommt. Von entzündlichen Erscheinungen konnte aber objektiv nichts nachgewiesen werden (S. 289 der zitierten Arbeit).«

Hätte eine Obduktion in diesen Fällen eine Zirrhose ohne jegliche Mitaffektion des Peritoneums ergeben, so wären dieselben die schlagendsten Beweise gegen die Verwertbarkeit des quantitativen Eiweißgehaltes zu diagnostischen Zwecken, ohne anatomische Diagnose jedoch verlieren sie jede Beweiskraft.

Wir haben daher die sachliche Berechtigung, diese Angaben aus der Vergleichsstatistik zu eliminieren. Anderseits habe ich gerade an der *Ott*schen Tabelle nachgewiesen, daß das Gesamtmaterial der Literatur an Leberzirrhosen keinen einzigen Fall aufweist, bei dem der Eiweißgehalt 2·6% überschritten hätte.

Die aus der Literatur nachgeprüfte und richtiggestellte Tabelle von *Ott* mit Eliminierung der zweifelhaften Fälle und mit Anschluß meiner eigenen Untersuchungen bietet sich nun folgendermaßen dar:



Bernheim . . .	2·64 —1·06	(Maximum und Minimum)
Neuenkirchen . .	1·85 —0·56	» » »
Runeberg . . .	2·68 —0·97	» » »
Frerichs . . .	1·34 —1·01	» » »
Lunin	1·51 —0·52	» » »
Hoppe	1·92 —0·611	» » »
Hammarsten . .	0·73	» » »
Halliburton . .	2·401—0·955	» » »
v. Jaksch . . .	2·15	» » »
Sansoni und *Fornaca*	2·00 —1·25	» » »
Ott	2·006	» » »
Engländer . .	2·044—0·798	» » »

Wie aus dieser berichtigten Tabelle zu ersehen ist, bietet die Literatur bei einer Untersuchungsreihe von zirka 50 Fällen nur zwei mit einem Eiweißgehalte von 2·6%. In dem Falle von *Runeberg* war der Aszites, wie schon erwähnt, über 8 Monate alt, der zweite Fall gehört zu den Untersuchungen von *Bernheim*; es betrifft dies den Fall Nr. 39, über das Alter des Aszites ist nichts Näheres zu erfahren.

Mit diesen Befunden stimmen auch meine eigenen Fälle, wie aus der Tabelle I ersichtlich, vollkommen überein. Die ersten fünf Fälle, Gruppe *a*, sind mit anatomischer Diagnose versehen. Der erste Fall als Portalstasenaszites auf Grundlage der Compressio venae portae durch tuberkulös infiltrierte Lymphdrüsen und Verwachsung mit dem Duodenum wird weiter unten bei der Würdigung der Diagnostik erörtert werden.

Die Gruppe *b* enthält die Fälle mit klinisch sichergestellten Leberzirrhosen. Der niedere Prozentgehalt des Falles Nr. 7 L. Er. mit 0·43% Eiweiß erklärt sich durch die hochgradige Kachexie des Falles; Patient hatte auf der III. medizinischen Klinik mehrmals Darmblutungen. Die Gruppe *c*, in welcher die komplizierten Fälle mit anatomischer Diagnose vertreten sind, unterstützen auf das klarste den von mir deutlich hervorgehobenen Unterschied zwischen den einfachen und komplizierten Leberzirrhosen. Wir sehen hier als niedrigsten Eiweißgehalt 2·644% im Falle Nr. 9, M. F., wohingegen, wie gesagt, derselbe bei reinen Zirrhosen als der bisher höchst beobachtete erscheint. Klinisch war der Fall zur Zeit der Punktion noch nicht ganz gesichert, es waren bloß die klinischen Befunde der Leberzirrhose sicherstehend. Der Eiweißgehalt von 2·6% bei einem dekrepiden Patienten erweckte schon damals in mir den Verdacht auf eine



Komplikation. Erst viel später traten die Symptome der Darmstenose durch ein Karzinom des Darmes auf.

Der Fall 10 wurde direkt auf Grundlage des Eiweißgehaltes mit 3·77% als mit chronischer Peritonitis komplizierte Zirrhose diagnostiziert.

Besonders bemerkenswert ist jedoch der Fall Nr. 11, J. W., I. medizinische Abteilung, als komplizierter Fall ohne Sektion; er dürfte ein Analogon zu den von *v. Jaksch* und *Ott* beobachteten Fällen mit exzessiv hohen Eiweißwerten sein. Im Falle J. W. betrug der Eiweißgehalt 7·012%. Es handelte sich hier um einen kräftig gebauten Mann, 51 Jahre alt, der sich zur Zeit der hier in Rede stehenden Punktion zum siebenten Male auf der I. medizinischen Abteilung (Professor *Pal*) befand. Im Jahre 1899 wurde er zum ersten Male punktiert, im Jahre 1900 zum zweiten Male, im Jahre 1901 wurde er von Herrn Primarius *Frank* nach *Talma* operiert. Er gibt an, zirka ein Jahr nach dieser Operation ohne Erguß geblieben zu sein, dann trat er wieder auf, verschwand jedoch auf Diuretika bis vor zwei Jahren; seit zirka zwei Jahren wirken dieselben jedoch nicht mehr und sein Aszites datiert seit jener Zeit.

Aus dem Status praesens: Patient ist verhältnismäßig gut genährt, kräftig gebaut. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, in der rechten Flanke druckempfindlich, Patient klagt auch sonst über Schmerzen an dieser Stelle.

Punktion am 22. September 1904. Sofort nach dem Einstich fließt eine mit starken Fibrinflocken durchsetzte Flüssigkeit heraus, grünlichgelbe glitzernde Blättchen, welche, wie im chemischen Laboratorium nachgewiesen wurde, aus Cholesterin bestanden, sitzen dichtgedrängt auf den Fibrinflocken. Diese Erscheinung dauerte während der ganzen Punktion. Die Menge der abgelassenen Flüssigkeit beträgt 13 *l*. Das spezifische Gewicht derselben bei $\frac{15}{15}$° C = 1023. Nach der Punktion nochmals nach der Stelle befragt, wo die Schmerzeu hauptsächlich aufgetreten sein sollen, weist Patient auf die Gegend der Gallenblase hin. Herz und Niere sind normal. Patient hat das Spital verlassen.

Es ergibt sich nun die Frage, ob wir in diesem Falle nicht Anhaltspunkte besitzen, eine entzündliche Komplikation annehmen zu dürfen? Ich glaube, ja. Der seltene Umstand allein, daß die Flüssigkeit schon im Abdomen große Mengen von Fibrin ausschied, läßt auf einen Exsudationsprozeß schließen. In allen anderen Fällen von einfachen Zirrhosen schied die Punktionsflüssigkeit auch oft nach tagelangem Stehen kein Fibrin aus.

Die große Menge der Cholesterinkristalle, mit denen die Fibrinflocken dicht besät waren, sprechen auch für einen Prozeß, der nicht durch die Zirrhose allein erklärlich ist. Wir wissen von *Hoppe-Seyler*, daß Cholesterin auch durch Leukocytenzerfall entstehen kann. Die klinischen Symptome der Schmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend mit den objektiven Befunden von Fibrin und Cholesterin im Bauchwasser lassen nun diesen Fall wohl nicht als reine Zirrhose erscheinen, sondern deuten meiner Ansicht nach auf entzündliche Vorgänge im Abdomen hin. Vielleicht ging ein entzündlicher Prozeß von der Gallenblase aus.

Theoretische Begründung des niedrigen Eiweißgehaltes beim Portalstasentranssudat.

Ich glaube hinreichend bewiesen zu haben, daß die klinische Erfahrung zufolge einer großen Reihe von durchgeführten quantitativen Eiweißbestimmungen dahin lautet, daß das Portalstasentranssudat zu den eiweißärmeren Ergüssen gehört, und daß die Empirik bis jetzt die Grenze von 2·6% Eiweiß nicht übersteigen läßt.

Wie steht nun die theoretische Grundlage zu den praktischen Erfahrungen?

Unabhängig von der hier in Rede stehenden Frage beschäftigte sich die Physiologie mit der Lymphbildung und ihren Eiweißverhältnissen, angeregt durch den Streit zwischen der *Heidenhain*schen Sekretionslehre und den Anhängern der Lymphbildung auf mechanischem Wege: Filtrationsdruck und Diffusion *(Cohnstein)* und Alteration der Kapillargefäßwände *(Starling)*.

Daß es bei der Kompression der Vena portae, sei es durch lokale Ursachen oder durch eingetretene zirrhotische Prozesse der Leber, zu einer endokapillären Blutdruckerhöhung im Gebiete der Pfortader kommt, ist ja der Klinik infolge der Ösophagus-, Magen- und Darmblutungen schon lange bekannt.

Starling war der erste, der diese Tatsache experimentell nachwies. Er fand, daß bei Verschluß der Vena portae der Blutdruck in den Eingeweiden und der Milz bedeutend anstieg, hingegen der Blutdruck in den Arterien nahezu unverändert blieb. Der aus dem Ductus thoracicus fließende Lymphstrom erwies sich als eiweißarm.

Diese letztere Tatsache steht wieder mit einer anderen früheren Erfahrung im Einklange, nach welcher der Filtrationsdruck und die Eiweißkonzentration durch tierische Membranen im umgekehrten Verhältnisse zueinander stehen. Je höher der Druck, desto geringer ist



die Eiweißkonzentration der durchfiltrierten Flüssigkeit. Dieses scheinbare Paradoxon erklärt sich folgendermaßen. Tatsächlich geht bei höherem Drucke mehr Eiweiß, absolut genommen, durch die Poren der tierischen Membran hindurch, das Wasser als leichte, permeable Materie filtriert aber im Verhältnisse rascher beim Anwachsen des Druckes als das Eiweiß, daher nimmt der relative, in Prozenten ausgedrückte Eiweißgehalt ab.

Die Eiweißkonzentration eines Transsudates hängt aber ab: *a)* von der Blutbeschaffenheit (normal, mehr oder weniger hydrämisch); *b)* von der Größe des endokapillären Druckes; *c)* vom Grade der Alteration der Gefäßwände.

Von diesen Bedingungen ist nun für das Portalstasentranssudat erwiesen, daß der endokapilläre Druck gestiegen und im Zusammenhange damit die Konzentration der Lymphe an Eiweiß abgenommen hat. Daß die Blutbeschaffenheit bei der Leberzirrhose eine hydrämische ist, wird ebenfalls angenommen. Ist dieser Umstand auch nicht mit jener Exaktheit nachgewiesen wie Blutdruck und Lymphkonzentration, so können wir anderseits sicher annehmen, daß das Blut der Zirrhotiker gewiß nicht anhydrämisch ist. Bezüglich der Alteration der Gefäßwand wissen wir allerdings nichts.

Alles in allem spricht die Theorie dafür, daß das Transsudat auf Grundlage einer Portalstase nicht eiweißreich sein kann, und mit ihr deckt sich auch, wie wir gesehen haben, die klinische Erfahrung.

Stehen nun die Eiweißwerte 8·96, 6·887 und 7·012% der früher genannten drei Fälle von *v. Jaksch, Ott* und mir im Widerspruche zu diesen Ausführungen, und deuten diese auch mit zwingender Notwendigkeit auf Entzündungserscheinungen innerhalb des Peritoneums, so finden diese exzessiv hohen Werte auch durch eine solche Annahme noch nicht ihre vollständige Erklärung. Selbst bei hochgradigen Peritonitiden bieten die Exsudate nur selten Werte von 7—8% Eiweiß. Es ist daher notwendig, anzunehmen, daß in den genannten Fällen auch bedeutende Resorptionsvorgänge sich abspielten, wobei das Wasser leichter resorbiert wurde als das hochmolekulare Eiweiß, und daß auf diesem Wege eine stärkere Konzentration zustande kam.

Bezüglich der Fälle von *v. Jaksch* und *Ott* fehlen nähere Literaturangaben. In meinem Falle handelte es sich um einen Aszites, dessen Beginn auf zwei Jahre sich zurückführen läßt; diese lange Dauer des Aszites kann wohl die Annahme einer wesentlichen Resorption im Laufe dieser Zeit rechtfertigen. Der Faktor der Resorption plus der einer teilweisen Peritonitis würden dann wohl die Konzentration von 7% Eiweiß leichter erklärlich machen.



Tatsache ist, daß bis heute kein derartig beobachteter Fall durch eine Sektion beleuchtet wurde, und ich fühle mich daher veranlaßt, hier auf diese interessanten Zirrhosenfälle ganz besonders hinzuweisen.

Diagnostische Verwertung der bisherigen Ergebnisse.

Es drängt sich nun die Frage auf, wie können die bisher gesammelten Erfahrungen diagnostisch verwertet werden?

Bevor wir an die Beantwortung dieser Frage schreiten, fassen wir nochmals kurz die Tatsachen zusammen. Die Literatur lehrt, daß die meisten Fälle der einfachen Leberzirrhosen peritoneale Ergüsse von unter 2% Eiweiß aufweisen, die Fälle mit 2% sind schon seltener, die Fälle mit über 2% gehören bereits zu den Ausnahmen, und nur in zwei Fällen der Gesamtliteratur stieg der Eiweißgehalt auf 2·6%. In allen Fällen hingegen, in welchen diese Grenze überschritten war, wies die Sektion außer der Leberzirrhose noch einen entzündlichen Vorgang auf.

Diagnostisch können wir demnach folgendermaßen schließen:

1. Ist eine Leberzirrhose klinisch festgestellt und beträgt der Eiweißgehalt des Ergusses in die Bauchhöhle 2% oder darunter, so deutet derselbe auf eine einfache Zirrhose der Leber, also ohne entzündliche Komplikation seitens der Peritonealhöhle.

2. Überschreitet der Eiweißgehalt 2% erheblich, beträgt derselbe 2·5—3%, so müssen Umstände vorhanden sein, welche dieses Ansteigen des Eiweißgehaltes erklärlich machen: guter Ernährungszustand, langer Bestand des Aszites, starke Spannung des Bauches. Sind diese Bedingungen nicht erfüllt, ist hingegen ein größerer Grad von Kachexie zu konstatieren, so sind Vermutungen auf Komplikationen berechtigt, wie dies die Fälle 9, 11 und 26 meiner Tabelle I bezeugen. Hierbei können in Betracht kommen das Karzinom und die Serositiden, eventuell Syphilis.

3. Überschreitet der Eiweißgehalt auch 3% erheblich, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit eine chronische Peritonitis in Betracht zu ziehen, falls für ein Karzinom keine Anhaltspunkte vorliegen.

4. Ist keine Leberzirrhose klinisch zu diagnostizieren, reiht sich jedoch der Eiweißgehalt in die Grenzwerte eines Portalstasentranssudates und ist dieser Eiweißgehalt durch kein anderes Moment erklärlich, so spricht derselbe für einen Verschluß der Venae portae, wie dies aus dem ersten Falle meiner Tabelle I hervorgeht.



Alle diese Anhaltspunkte sind selbstredend nur im Zusammenhange mit allen übrigen klinischen Befunden zu verwerten.

Bezüglich der Kombination der Leberzirrhosen mit Nephritiden verweise ich auf die Arbeiten von *Runeberg*, nachdem ich selbst keine diesbezüglichen Fälle besitze.

II. Allgemeine venöse Stase.

Bevor wir zur Besprechung dieser Transsudationsgruppe schreiten, wollen wir zunächst die einschlägige Literatur durchgehen.

Bei *Reuß* finden wir:

Fall 8: Ascites ex vitio cordis, Eiweißgehalt 0·21%?
» 22: Myodegeneratio cordis, Eiweißgehalt 1·15%.
» 25 und 26: Anasarka von Myodegeneratio cordis oder Nephritis, 0·649%, 1·2% mit Polarapparat.

Zu den Fällen 25 und 26 lautet die Anmerkung: »Wegen Abreise fehlen mir die Notizen.«

Diese Angaben sind mithin nicht zuverlässig. Die erste Bestimmung mit dem sehr niedrigen Eiweißgehalte von 0·21% hält *Reuß* selbst als fraglich, die letzten zwei sind nicht sichergestellt, ob es sich in denselben um Vitien oder Nephritiden gehandelt hat.

Bei *Hoffmann:*

Lungenemphysem: Eiweiß 4·39% *(H.)*,
» 3·15% *(H.)*,
» 1·5% *(H.,* o. S.*)*,
» 2·0% *(H.)*,
» 1·95% *(H.)*,
» 1·0% *(H.,* o. S.*)*,
» 1·69% *(H.,* o. S.*)*.

Herzfehler: Eiweiß 2·26% *(D.)*,
» 1·18% *(F.)*,
» 4·92% *(H.,* o. S.*)*,
» 1·76% *(F.)*.

H. = *Hoffmann*, *D.* = *Drivon*, *F.* = *Frerichs*, o. S. = ohne Sektion.

Hierzu lauten die Erörterungen: »Der eigene Fall, welchen ich unter Herzfehler anführe, hatte nebenbei erhebliche Zeichen von Syphilis und wurde durch eine energische Schmierkur relativ geheilt. Auch in den beiden Fällen von Emphysem, welche sich durch einen hohen Eiweißgehalt auszeichnen, weisen die Krankengeschichten Besonderheiten auf. In einem Falle hatte eine langjährige Eiterung, ausgehend von einer Rippenkaries, bestanden und noch bei der Sektion



fand sich ein Fistelgang; in dem anderen Falle handelte es sich um einen alten Potator mit einer seit Jahrzehnten bestehenden Luxation im Hüftgelenke und unzweideutigen Symptomen von Syphilis.«

Bei *Bernheim* sind die Untersuchungen nicht verwertbar, weil er nur die Ödemflüssigkeiten der unteren Extremitäten untersuchte.

Bei *Runeberg:*

Fall 20. Vitium cordis, Eiweiß 1·64‰.

» 21. » » » 1·84‰.

» 22. » » » 2·02‰.

» 23. » » » 0·84‰ post mortem.

» 24. » » » 1·64‰.

» 25. Hypertrophia cordis, Perikarditis, Nephritis, Eiweiß 1·08‰.

» 26. Vitium cordis, Eiweiß 2·03‰.

» 27. Eiweiß 1·98.

Bei *Neuenkirchen:*

Vitium cordis, Eiweiß 1·68‰.

» » » 2·72‰.

Tuberculosis pulmonum, Eiweiß 0·92‰.

» » » 2·49‰.

Bei *Sansoni* und *Fornaca:*

Vitium cordis, Eiweiß 3·50‰.

» » » 3·37‰.

» » » 2·37‰.

Bei *Ott:*

Fall VI. Vitium cordis, Hepatitis interstitialis:

Eiweiß 2·137‰

» 2·512‰.

Fall VII. Vitium cordis, Hepatitis interstitialis:

am 11. Oktober . . Eiweiß 4·200‰

» 8. Februar . . » 4·462‰

» 2. März . . . » 4·381‰

» 19. » . . . » 3·443‰

Aus meiner eigenen Tabelle durch Autopsie sichergestellt:

Fall 12. Vitium cordis, Eiweiß 2·864‰.

» 13. » » » 3·596‰.

» 14. » » » 2·280‰.

Die Tabellen der verschiedenen Untersucher sind ein beredtes Zeugnis dafür, daß aus einer Untersuchungsreihe allein keine bindenden Schlüsse gezogen werden dürfen auf die Eiweißverhältnisse. Welche

Werte der eine oder der andere Beobachter erhält, hängt vom Zufalle ab. Während *Runeberg* z. B. in allen Herzfehlerfällen Werte erhielt, die durchwegs in die Grenzen des Portalstasentranssudates hineinfallen, beleuchten die Fälle von *Sansoni* und *Fornaca, Ott* und mir die Eiweißkonzentration der Herzfehlertranssudate in ganz anderem Lichte.

Ein Überblick über das Gesamtmaterial läßt sofort erkennen, daß hier die Eiweißwerte im allgemeinen höhere sind als in der Portalstasengruppe. Das Minimum sinkt nicht so tief (von dem sehr fraglichen Fall von *Reuß* können wir absehen), wir finden in den meisten Fällen die niederen Grenzen mit über 1% Eiweiß; *Runebergs* Bestimmung mit 0·84% bezieht sich auf eine postmortale, also nicht ganz einwandfreie Untersuchung. Anderseits lehren wieder die hohen Werte, daß bei der allgemeinen venösen Stase das Maximum selbst 4% überschreiten kann. Wir finden unter den hohen Werten solche, die bei einer Portalstase auf einen entzündlichen Prozeß als Komplikation mit Sicherheit hinweisen würden, wohingegen in diesen Fällen die Autopsie ausdrücklich erklärt, daß das Peritoneum vollkommen frei war.

Das Minimum und Maximum dieser Gruppe wie auch die Durchschnittswerte der Fälle sprechen deutlich dafür, daß bei der allgemeinen venösen Stase die Transsudationsbedingungen andere sein müssen als bei der portalen Stase, und wir mithin mit Berechtigung dieselbe als Sondergruppe aufstellen. Sie ist die eiweißreichste unter allen Transsudationsformen, ihre Eiweißwerte ragen bereits in jene der Exsudate im allgemeinen hinein. Wie ersichtlich, beobachtete *Ott* den höchsten Eiweißgehalt dieser Gruppe mit 4·46%.

Die theoretische Grundlage für diese Transsudationsform ist noch unaufgeklärt. Keiner von den drei die Eiweißkonzentration bedingenden Faktoren ist klargelegt.

Über die Verhältnisse des endokapillären Druckes in den Eingeweidegefäßen bei Vitien wissen wir nichts Bestimmtes, die Blutbeschaffenheit (Hydrämie) ist nicht genügend exakt erforscht und bezüglich der Alteration der Gefäßwände wissen wir gar nichts.

Diagnostische Verwertung der Eiweißverhältnisse bei der allgemeinen venösen Stase.

Es ist naheliegend, daß der Eiweißgehalt bei der allgemeinen venösen Stase nicht von jener diagnostischen Bedeutung sein kann als bei der portalen Stase. Die Verhältnisse liegen hier in der Regel einfacher, die Diagnostik der Vitien selbst bedarf nicht erst der Erhebung des quantitativen Eiweißgehaltes. Aber bei der Entscheidung, ob neben

dem Vitium cordis nicht auch eine Peritonitis bestehe, kann der Eiweißgehalt manchmal ausschlaggebend sein. Dabei ist nicht jene leichte peritoneale Veränderung gemeint, welche die Sektion häufig bei langdauernden Ergüssen aufweist, sondern die echten chronischen Peritonitiden. Bei der diagnostischen Verwertung muß allenfalls die früher erwähnte Tatsache berücksichtigt werden, daß die Herzfehlertranssudate selbst über 4% Eiweiß aufweisen können. Man ist daher nicht berechtigt, aus einem Eiweißgehalte von über 4% allein unter allen Umständen einen exsudativen Prozeß anzunehmen. Es müssen auch alle übrigen klinischen Verhältnisse genau erwogen werden. Allerdings sind Fälle mit über 4% Eiweiß sehr seltene.

Der Fall Nr. 17, B. N., meiner Tabelle I soll nun beweisen, daß der Eiweißgehalt unter genauer Würdigung aller Umstände eine wertvolle diagnostische Stütze bilden kann.

Es handelte sich hier um eine 41jährige Frau, bei welcher eine Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe diagnostiziert wurde. Patientin kam mit hochgradigem Aszites und starken Ödemen ins Spital.

Drei Punktionen gingen im einem anderen Spitale voraus. Die an der III. medizinischen Klinik vorgenommene Punktion, von der ich den Eiweißgehalt bestimmte, war somit bereits die vierte. Der Eiweißgehalt betrug 4·12%, also einen Gehalt, wie er nur äußerst selten bei Vitien vorkommt. Die anamnestischen Angaben besagen: vor 7 Jahren Gelenksrheumatismus, vor 6 Jahren starke Üblichkeiten und Erbrechen durch Wochen hindurch fast 3—4mal täglich.

Bald nachher nahm allmählich der Bauch an Umfang zu, die Schwellung der Beine trat erst später auf. Der hohe Eiweißgehalt und letztere anamnestische Angabe erregten Verdacht auf eine Entzündung des Bauchfelles, wofür aber sonst gar keine klinischen Symptome vorhanden waren. Patientin verließ die Klinik. Nach zirka 1/4 Jahr Aufnahme an der II. medizinischen Abteilung. Die hier ziemlich rasch aufeinanderfolgenden Punktionen ergeben 2·122, 1·812, 1·816, 1·784, 1·77 . . . und nahe ante exitum 1·228% Eiweiß. Die an der II. medizinischen Abteilung durchgeführten Punktionen hätten durch den Eiweißgehalt allein niemals den Verdacht auf eine Peritonitis gelenkt, weil die gefundenen Werte sich gut in den Rahmen der Herzfehlertranssudate fügen. Mit Rücksicht aber auf den hohen Eiweißgehalt der Punktion an der III. medizinischen Klinik bei einem Patienten, der sich in nicht gutem Kräftezustande befand, mit Rücksicht auf die anamnestische Angabe, daß zunächst der Leib anschwoll, später die Beine, mit Rücksicht auf das ungewöhnlich starke Sinken und Stationärbleiben des Eiweißgehaltes durch Monate im Ausmaße,

wie es für Vitien bei schlechtem Kräftezustand charakteristisch ist, ließ mich die Vermutung aussprechen, daß in diesem Falle eine Peritonitis abgelaufen sei. Eine tuberkulöse Peritonitis war mit Rücksicht auf den Herzfehler nicht gut anzunehmen. Die Sektion bestätigte diese Auffassung. Sie ergab außer dem Herzfehler eine stark verdickte chronische exsudative Peritonitis des ganzen Peritoneum parietale, Cholelithiasis (großer Stein in der Gallenblase), feste Adhäsionen der Gallenblase mit der Leber. Vermutlich ging von hier die Peritonitis aus.

Dieser Fall lenkt unsere Aufmerksamkeit auf die Beachtung der Eiweißverhältnisse während des ganzen Verlaufes eines Krankheitsprozesses.

Die bisherigen Erfahrungen gingen dahin, daß die Eiweißwerte mehrerer Punktionen verschiedenen Schwankungen unterworfen sind: sie können sinken, aber auch steigen, wie dies auch aus meiner Tabelle I ersichtlich ist. In den Fällen, in welchen eine stetig zunehmende Kachexie zu beobachten ist, nimmt der Eiweißgehalt der folgenden Punktionen in der Regel ab. Weder die Zunahme des Eiweißgehaltes in manchen Fällen noch die Abnahme bei steigender Kachexie geschieht sprungweise oder in auffallend hohen Differenzen. Dieselben betragen bloß einige Zehntel plus oder minus. Differenzen hingegen von 2—3% Eiweiß und darüber erfordern jedoch eine ganz andere Beurteilung, ein Umstand, auf den bis jetzt nicht genügend hingewiesen wurde. Diese unvermittelt großen Eiweißunterschiede im Verlaufe eines Krankheitsprozesses bieten uns die sicheren und unter Umständen die einzigen Anhaltspunkte dafür, wann ungefähr eine komplizierende Peritonitis zu einer Transsudation hinzugetreten und wann dieselbe als bereits abgelaufen zu betrachten ist.

Vorausgesetzt wird, daß von allen Punktionen, beziehungsweise Probepunktionen die quantitative Bestimmung durchgeführt werde.

Außer meinem soeben beschriebenen Falle bestätigt diese Tatsache vielleicht noch deutlicher ein Fall, den ich bei *Bernheim* vorfand.

Es betrifft dies den Fall Nr. 47. Es handelte sich um eine Leberzirrhose. Qualitativ wurde die erste Eiweißbestimmung anläßlich der 21. Punktion durchgeführt; sie ergab 2%,

die 22. Punktion ergab . . . . . 6·5%
» 23. » » . . . . . 3·1%
» 24. » » . . . . . 2·013%
» 25. » » . . . . . 3·25%, 23. Juli
. . . » 33. » » . . . . . 0·62%, 19. Dezember d. J.



Dieser auffallend hohe Unterschied in den Eiweißwerten zwischen der 21. und 22. Punktion muß dem Gesagten nach eine hinzugetretene Peritonitis zur Ursache gehabt haben. Aus den gefundenen Werten geht weiter hervor, daß diese Peritonitis allmählich abgeklungen sein muß, und der ganz niedere Wert anläßlich der 33. Punktion mit 0·62% Eiweiß spricht dafür, daß zu dieser Zeit nur mehr die Transsudation auf Grundlage der Leberzirrhose bestanden haben mag.

Die Sektionsdiagnose zu diesem Falle lautet: Cirrhosis hepatis syphilitica; Peritonitis, Pleuritis fibr. chronica retrahens; Milztumor (S. 281 der zitierten Arbeit).

III. Die Exsudate.

Die pathologischen Ergüsse, die wir als Exsudate schlechtweg bezeichnen, sind das Resultat verschiedener Exsudationsbedingungen. Unter diesen ist die Entzündung im Gebiete eines Kapillarsystemes das einzige für alle Exsudationen gemeinsam Charakteristische.

Von dem Faktorentrias der Filtration durch tierische Membranen: endokapillärer Blutdruck, Blutbeschaffenheit und Alteration der Gefäßwände dürfte wohl der Alteration der Gefäßwände zufolge der Entzündung die Hauptrolle bei der Exsudation zufallen. In zweiter Linie käme dann die Blutbeschaffenheit in Betracht, namentlich in jenen Krankheitsformen, die eine starke Kachexie bedingen, während für den Faktor des endokapillären Blutdruckes, den wir bei der Transsudation als sehr maßgebend kennen gelernt haben, hier kein Moment besonders zu sprechen scheint, insolange es sich um reine Exsudationen handelt.

Tatsache ist, daß die erhaltenen Eiweißwerte der exsudativen Prozesse verschiedene Grenzwerte annehmen. Dieselben berechtigen uns, insoferne wir ihnen auch differente Exsudationsbedingungen zugrundelegen können, zur Gruppierung der Exsudate.

Dem Gesagten zufolge glaube ich die Exsudate folgendermaßen gruppieren und näher abgrenzen zu dürfen: *a)* das bei karzinomatöser, *b)* das bei chronischer exsudativer und tuberkulöser Peritonitis und *c)* den Erguß auf Grundlage der allgemeinen Serositis.

Dabei gehe ich von folgenden Gesichtspunkten aus. Während die zwei letzten Gruppen vorzüglich Erkrankungen der serösen Häute darstellen, liegt der karzinomatösen Peritonitis fast nie eine Erkrankung der Serosa allein zugrunde. Sehr häufig sind die für die Ernährung



höchst wichtigen Organe sowohl grob anatomisch als auch funktionell gestört. Die Kachexie kann dadurch die höchsten Grade erreichen und damit den Eiweißgehalt der Ergüsse wesentlich beeinflussen. In manchen Fällen kann sogar das Peritoneum normal spiegelnd gefunden werden und das im Peritonealraume befindliche Exsudat ist durch einen Magen- oder Leberkrebs allein bedingt.

Bei der chronischen exsudativen, tuberkulösen Peritonitis und Serositis hingegen ist stets das ganze oder zumindest ein großer Teil des Peritoneums entzündlich ergriffen.

Auch der Verlauf der verschiedenen Krankheitsprozesse bietet wesentliche Unterschiede. Die Karzinose führt zu letalem Ausgange, die chronische exsudative Peritonitis kann spontan ausheilen, die tuberkulöse kann ebenfalls in Ausnahmsfällen abklingen. Alle diese Umstände setzen verschiedene Exsudationsbedingungen.

Was nun endlich die von mir aufgestellte dritte Gruppe der allgemeinen Serositis betrifft, so glaube ich durch folgende Momente berechtigt zu sein, sie als Sondergruppe aufzuführen: Die perikarditischen, pleuritischen und perihepatitischen Prozesse führen zu Herzinsuffizienzen, Myodegenerationen, Leberzirrhosen, also zu Verhältnissen, welche ihrerseits zu den peritonealen Exsudationsbedingungen noch diejenigen der Transsudation durch eine allgemeine venöse Stase und Portalstase hinzutreten lassen.

a) Peritonitis carcinomatosa.

Überblicken wir auch hier zunächst das Gesamtmaterial. In der Zusammenstellung treffe ich die Einteilung wie bisher, ich trenne die einfachen von den komplizierten Fällen. Zu den einfachen rechne ich jene, in welchen die Karzinose vorzüglich die Organe der Bauchhöhle ergriffen hat, zu den komplizierten zähle ich hingegen jene Fälle, bei denen gleichzeitig eine chronische Nephritis, Leberzirrhose oder Verschluß der Pfortader bestanden hat, weil dadurch die Exsudation durch eine eiweißarme Transsudation kompliziert erscheint. Daß eine solche Trennung notwendig ist, lassen die Zahlenwerte des Eiweißgehaltes deutlich erkennen.

Die verschiedenen Autoren fanden folgende Eiweißwerte:

Hoffmann und die älteren Autoren:

Ca. peritonei	7·529%	(D)
	4·95 %	(H)
	4·31 %	(D)
	3·825%	(D)

Reuß, Fall 5 mit 3 Bestimmungen: 4·8%, 4·5%, 3·7%.



Sektionsdiagnose: Karzinose aller Beckenorgane, des Peritoneums mit Leber und Milz, der linken Pleura, aller Lymphdrüsen und der Muskeln, ausgehend wahrscheinlich von einem karzinomatösen Ovarium.

Komplizierter Fall Nr. 13: Eiweiß 1·3%, am 11. Mai punktiert, gestorben 13. Mai. Diagnose: Carcinoma pylori, Nephritis parenchymatosa.

Runeberg: Fall 28. 3·13%, Ca. (ventr. et?) perit., entlassen.
» 29. 3·12%, Ca. ventr. et perit., gestorben.
» 30. 5·42%, Ca. perit. et pleurae? entlassen.
» 31. 2·70%, Ca. ventr. et perit., gestorben.
» 32. 5·15%
3·72%
3·28% } Ca. perit., gestorben.
2·89%
2·92%

Komplizierter Fall: 1·24%, Ca. ventriculi, in bronchia pulm. sine perforatione, Degeneratio amyloidea.

Neuenkirchen: 5·11%, Ca. ovarii et peritonei.
3·79%, Ca. ventr. hep. et perit.
2·91%, Ca. hepatis.
2·74%, Ca. ventr. hep., Perit. normal.
1·69% » » » » »

Sansoni et *Fornaca:* 5·03%, Ca. perit., hep.
4·06%, Ca. endotheliale.

Ott: Fall I. 4·056%
4·543% } Ca. peritonei.
5·203%
» II. 1·88 %
2·138%
2·61 % } Ca. peritonei.
1·799%
» III. 4·131%
3·962% } Ca. peritonei.
3·244%
» IV. 4·220%, Ca. peritonei.

Citron: (Klinik Prof. *Fürbringer*), 0·87%, Ca. hepatis et peritonei.

Engländer: Fall 22. 5·846%, Ca. ovarii et perit.
» 20. 4·38% } Ca. perit., hep., neoplasma malig.
3·32% } ovarii, Ca. pulmon.
» 23. 4·56%, Ca. mammae, peritonei.

Fall 21. 3·922%. Ca. ventric., peritonei.
» 19. 2·989%, Ca. cystis fellae, hep.
» 24. Max. 3·6% / Min. 2·2% } Ca. ovarii et peritonei.

Komplikationen:

Fall 9. 2·644%, Ca. flexurae sigm., hep., peritonei, Cirrhos. hep. atrophica.
» 18. 1·440%, Ca. ventriculi, peritonei, ren., pulm., Insuff. et Stenos. valv. mitr., Marasmus senilis.

Der Eindruck, den wir aus allen diesen Kolonnen erhalten, ist der, daß der Eiweißwert bei der Peritonitis carcinomatosa eine sehr variable Größe ist. Wir sehen, daß das Maximum die höchsten Eiweißgehalte der Exsudate überhaupt erreichen kann, und finden anderseits die Eiweißwerte, alle Stufen nach abwärts durchlaufend, bis unter 1% sinken.

Drivon in *Hoffmanns* Statistik hatte einen Fall mit 7·429%, den niedrigsten Wert fand *Citron* mit 0·87% Eiweiß.

Es ist daher auch natürlich, daß eine so große Schwankung im Eiweißgehalte sehr wenig Erfolg auf eine diagnostische Verwertbarkeit haben kann.

Nach dem in der Einleitung zu den Exsudaten Gesagten kann dies nicht wundernehmen.

Die Karzinomatose mit ihrer kein Organ verschonenden Metastasierung verursacht die höchsten Kachexien. *v. Jaksch* hat nun nachgewiesen, daß in allen Formen von Anämie der Eiweißgehalt des Gesamtblutes abnimmt; daraus erklärt sich auch der sehr variable Eiweißgehalt bei diesen Ergüssen.

Unter den nicht komplizierten einwandsfreien Fällen erscheint als Minimum der Eiweißgehalt von 1·69% im Falle *Neuenkirchen.*

Die durch Nephritiden komplizierten Fälle bieten noch tiefer stehende Werte: 1·3% *(Reuß)* und 1·24% *(Runeberg).*

Der tiefste Wert, den *Citron* auf der Klinik des Prof. *Fürbringer* mit 0·87% fand, ist nicht vollkommen aufgeklärt. Dieser Fall ist sowohl durch den Tiefstand des Eiweißgehaltes als auch durch die Diskussion zwischen *Runeberg* und *Citron* von besonderem Interesse. Weil er nun zu zeigen imstande ist, daß der quantitative Eiweißgehalt in seinem absoluten Zahlenwerte bei nicht genügend gestützter Überlegung zu diagnostischen Fehlschlüssen führen kann, soll dieser Fall nun hier eingehender besprochen werden.



Es handelt sich um den Fall 2 aus der Arbeit von *Citron* im Deutschen Archiv für klinische Medizin, Bd. XLVI, S. 138.

»Otto K., 46 Jahre alt, früher gesund. Potatorium zugegeben. Bemerkt seit etwa zwei Monaten eine Anschwellung des Leibes, seit etwa vierzehn Tagen des Skrotums und der Beine. Appetit mäßig, kein Erbrechen.

Status vom 7. Juli: Kräftiger, mäßig genährter Mann mit Ödemen der Beine und des Skrotum. Gesicht leicht ikterisch. Abdomen stark aufgetrieben, so daß nichts durchgefühlt werden kann. Bei schnellender Palpation findet sich freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Herz und Lungen frei, Urin frei. Probepunktion ergibt klare, hellgelbe Flüssigkeit, spezifisches Gewicht 1·009. Wahrscheinlichkeitsdiagnose wegen des niederen spezifischen Gewichtes Leberzirrhose, zumal Potatorium zugegeben.

1. September. Patient ist sehr stark abgemagert, Abdomen sehr stark aufgetrieben. Die Punktion entleert 8000 cm^3, spezifisches Gewicht 1009, Eiweißgehalt 0·87%. Durch die jetzt vollkommen erschlafften Bauchdecken fühlt man den unteren Leberrand mit harten, knolligen Massen besetzt, ferner zahlreiche, durch das ganze Abdomen verstreute hasel- bis walnußgroße Krusten. Die Diagnose konnte demnach mit großer Wahrscheinlichkeit auf Carcinoma hepatis et peritonei gestellt werden, befand sich also in direktem Widerspruche mit dem aus dem spezifischen Gewichte nach der ersten Punktion hergeleiteten. (Durch die Sektion bestätigt.)«

Runeberg, dessen System durch diesen Fall angegriffen wurde, sah sich veranlaßt, auf denselben in seinem Vortrage auf dem Ersten nordischen Kongresse für innere Medizin in Gothenburg zurückzukommen. In der »Berliner klinischen Wochenschrift« aus dem Jahre 1897, Nr. 33, S. 712, finden wir die Erwiderung: »Der Verfasser gibt indessen nicht die Lage und nähere Beschaffenheit des Leberkarzinoms an. Im Falle dasselbe, wie es wahrscheinlich scheint, die Vena portae komprimiert und dadurch portale Stasis erzeugt hat, steht das Resultat auch in diesem Falle in voller Übereinstimmung mit meinen und den Beobachtungen anderer, da der gefundene Eiweißgehalt ja nur darauf deutet, daß die Ergießung durch portale Stasis verursacht worden war, keineswegs aber irgendeine Erklärung gibt von der Art der Affektion, welche die portale Stasis verursacht hat. Der Verfasser hätte auch, was diesen Fall betrifft, Analogien in den von mir früher angeführten Fällen finden können.«

Hierauf erfolgte *Citrons* Replik in der »Berliner klinischen Wochenschrift«, 1897, Nr. 39, S. 884: »Ähnlichen Bedenken muß



Runebergs Kritik meines zweiten Falles unterliegen, indem das spezifische Gewicht respektive der Albumingehalt eines Aszites uns Leberzirrhose annehmen ließ, während Carcinoma hepatis et peritonei vorlag. ‚Vermutlich,' sagt *Runeberg,* ‚komprimierte der Tumor die Vena portae, wodurch das Bild der Portalstase hervorgerufen wurde.' Für uns ergibt sich daraus der Schluß, daß Portalstase und Carcinoma hepatis et peritonei gleichwertige Exsudate liefern können, was zu beweisen war.«

Nachdem wir nun beide Teile gehört haben, so wollen wir unsere eigene Stellungnahme zu diesem interessanten Falle präzisieren. Selbst eine mit Portalstase komplizierte Peritonitis carcinomatosa mit 0·87% Eiweiß würde zu den Seltenheiten gehören, finden wir doch die übrigen Fälle dieser Komplikation mit weit höheren Werten. Dieser Fall liegt tiefer — dem Eiweißgehalte nach — als selbst die mit Nephritiden komplizierten Fälle.

Trotz des Hinweises von *Runeberg* erfahren wir nicht von *Citron* in seiner Replik klipp und klar, ob die Sektion eine Kompression der Pfortader nachgewiesen hatte oder nicht. Hätte die Sektion eine solche bestätigt, so könnten wir sagen, die Literatur bietet einen Fall dar, wo die Komplikation mit einer Portalstase den Eiweißgehalt bei einer Peritonitis carcinomatosa selbst unter 1% antreffen ließ.

Hätte anderseits die Sektion dargelegt, daß die Pfortader nicht komprimiert, sondern durchgängig war, so hätten wir einen seltenen, aber positiven Fall, wo ein reines Exsudat in seinem Eiweißgehalte selbst unter 1% sinken kann.

So ist die Literatur nur durch ein Pro und Contra, nicht aber durch positive Tatsachen bereichert.

Es läßt sich der Gedanke nicht verwehren, daß *Citron* an die Möglichkeit einer Compressio venae portae nicht gedacht haben mag.

Dies geht aus dem ganzen diagnostischen Gedankengange hervor. Wir hören:

Ein Mann ist ein Potator, er hat einen großen Leib. Der große Leib ist durch freie Flüssigkeit bedingt. Die Bauchorgane sind nicht abzutasten. Das spezifische Gewicht der durch Probepunktion erhaltenen Flüssigkeit ergibt 1009. Diagnostische Prämissen: 1. Potatorium, 2. Aszites, 3. spezifisches Gewicht des Aszites 1009.

Diagnostischer Schluß: Wahrscheinlich Leberzirrhose.

Nach dieser Schlußfolgerung werden immer Fehlschlüsse gemacht werden können, denn keine der Prämissen ist eindeutig. Es gibt große Potatoren, die nie eine Leberzirrhose bekommen, es gibt Aszites-



flüssigkeiten bei Potatoren, die nicht durch Leberzirrhose bedingt sein müssen, und dann besagt das spezifische Gewicht 1009, und seinem zugehörigen niederen Eiweißgehalte nach *Runeberg* niemals ausschließlich Leberzirrhose, sondern Portalstase an der unteren Grenze, wobei entweder eine Leberzirrhose oder der Verschluß der Pfortader verstanden ist.

Ohne Kenntnisse über die Verhältnisse der Leber und der Milz hätte in diesem Falle nach der Probepunktion bloß diagnostiziert werden dürfen, wenn man sich auf *Runeberg* stützen wollte: Portalstasentranssudat. Mit Rücksicht darauf, daß Herz und Nieren frei gefunden wurden.

Nach der totalen Punktion wäre ein Umstoßen der Diagnose nicht nötig gewesen, nachdem die Knollen palpabel wurden, sondern man hätte die Diagnose erweitert: Carcinoma hepatis et peritonei cum compressione venae portae.

Das wäre der logische Vorgang im Sinne *Runebergs* gewesen. Nehmen wir an, was auch ich vermute, daß die Obduktion — danach gefahndet — eine Kompression konstatiert hätte, so hätte sich der Tadel in Lob auf das *Runeberg*sche System umgewandelt, wenn nicht, dann wären wir, wie schon gesagt, um eine Erkenntnis reicher geworden.

b) Peritonitis exsudativa chronica et peritonitis tuberculosa.

Diese Gruppen sind die eiweißreichsten. Ein Blick auf die Fälle der Literatur läßt sofort erkennen, daß keiner der Autoren über eine große Untersuchungsreihe dieser Ergüsse verfügt. Die chronische exsudative Peritonitis gehört zu den verhältnismäßig selteneren Erkrankungen; die tuberkulöse kommt häufiger vor; daß auch von der letzteren nur wenige Bestimmungen vorliegen, dürfte zum Teile darin die Erklärung finden, daß dieser Erguß nicht immer eine Indicatio vitalis zur Punktion darstellt.

Ich nehme die Fälle auch hier, wie ich sie in der Literatur verzeichnet finde, ohne sie in ein Schema zu zwängen. Wir wollen keine künstlichen Systeme aufstellen, sondern wir suchen ohne Voreingenommenheit, ob aus den Ergebnissen eine Abgrenzung der Eiweißwerte möglich ist oder nicht. Auch hier nehmen wir Rücksicht auf die Komplikationen wie bei der Peritonitis carcinomatosa.

Wollte ich jene Fälle, welche durch keine oder keine einwandfreie anatomische Diagnose gesichert sind, von vorneherein gänzlich ausschließen, so könnte ich gleich die Tatsache feststellen, daß sich



in der Literatur kein einziger nicht komplizierter Fall befindet, dessen Eiweißgehalt unter 3% liegt.

Die Feststellung eines solchen Minimums für diese Gruppen ist von diagnostischer Bedeutung.

Ich finde jedoch zwei Fälle in der Literatur verzeichnet, Fall 18 aus den Untersuchungen von *Reuß* und Fall 27 aus *Bernheims* Bestimmungen, welche unter der klinischen Diagnose Peritonitis chronica, beziehungsweise tuberculosa einen Eiweißgehalt von 2%, beziehungsweise unter 2% aufweisen. Auf dieselben müssen wir an entsprechender Stelle kritisch näher eingehen.

Betrachten wir jedoch zunächst das klinische Material.

Hoffmann und die älteren Autoren:

Chronische einfache Peritonitis	Eiweiß	3·86% *(F.)*
» » »	»	5·54% *(H. p. m.)*
Tuberkulöse	»	4·2% *(F.)*
		6·086% *(B.)*
Komplikationen: Peritonitis mit Cirrhosis hep.	»	2·6% *(F.)*

F. = *Frerichs*, *B.* = *Ballman*, *Sch.* = *Scherer*, *H.* = *Hoffmann*.

Reuß:

Fall 4. Peritonitis chronica adhaesiva, Eiweiß 4·3%.

Aus den Daten erfahren wir: Nach der Punktion fühlt man verschiedene Tumoren und deutliches peritoneales Reiben, Verschlimmerung unter Erbrechen, das bald fäkulent wird. Die Sektion bestätigt die Diagnose auf chronische Peritonitis, indem sich eine totale Verwachsung aller Därme zu einem zwei mannsfaustgroßen Knäuel zeigt, das Peritoneum viscerale als zentimeterdicke Platte, mit Faserstoffmembranen überzogen. Kolon und Mastdarm stark verengt und geknickt.

Ich führe diesen Fall deshalb genauer an, weil er im Vergleiche mit meinem Fall Nr. 22, M. L., I. medizinische Abteilung (Prof. *Pal*), viel Ähnlichkeit besitzt und ätiologisch dennoch verschieden war, der aber gleichzeitig den Beweis erbringt, daß wir den Eiweißgehalt allein zur Entscheidung der Frage, ob es sich um eine Peritonitis chronica oder carcinomatosa handelt, nicht verwerten können.

In meinem Falle handelte es sich um ein Konvolut von rundlichen, knolligen, zu einem größeren Paket geballten Tumoren im Abdomen. Patient erbrach täglich, das Erbrochene war fäkulent. Die Sektion ergab: Papilläres Karzinom des Ovariums mit ausgedehnter peritonealer Metastasierung. Kompression des Rektums, Dilatation und Hypertrophie des Kolon.

Fall 18. Peritonitis chronica, Eiweiß 2%.



Ich führe hier mit Rücksicht auf den niederen Eiweißgehalt die von *Reuß* gegebenen Daten an:

»Frl. O. K., Privatpatientin des Herrn Prof. *v. Ziemssen,* nach mündlichen Mitteilungen: Die Krankheit begann vor zirka fünf Jahren mit Schmerz in der Cökalgegend, später mit Leberschwellung, nimmt aber einen so langsamen Verlauf, daß im Jahre kaum zwei Punktionen nötig waren. Menge 6400 cm^3, fibrinhaltig, spezifisches Gewicht 1013, Eiweiß 2%.

Nachträglicher Mitteilung des Herrn Prof. *v. Ziemssen* zufolge ist Patientin nach in Summa sechsmaliger Punktion des Abdomens 2. Februar 1879 gestorben. Die Sektion ergab die Residuen chronischer Peritonitis und frische Nephritis parenchymatosa.«

Dürfte dieser hier beschriebene Fall als Beweis dafür angewendet werden, daß bei der Peritonitis chronica der Eiweißgehalt auch den Tiefstand von 2% betragen kann?

Ich wage hier keine Entscheidung zu treffen. Keinesfalls ist derselbe mit klinischer Genauigkeit beschrieben und es fehlen auch die Daten eines genaueren Sektionsprotokolles.

Aus dem Nachtrag der Tübinger Klinik:

Fall II. 1. Peritonitis chronica 5·88%. In dei Tabelle V von *Reuß,* die eine Zusammenstellung der Peritonitiden älterer Autoren inklusive der eigenen enthält, finden wir keinen nicht komplizierten Fall von Peritonitis chronica und tuberculosa mit einem Eiweißgehalte unter 3%.

Runeberg:

Fall 33. Peritonitis chronica,	Vitium	cordis,	Eiweiß		3·71%
»	»	»	»	»	3·36%
»	»	»	»	»	4·25%
»	»	»	»	»	3·52%

Bernheim (Klinik Prof. *Liebermeister*):

Fall 25. Miliartuberkulose . . . . Eiweiß 3·254%

Fall 27. Peritonitis tuberculosa.

Dieser Fall bedarf einer eingehenden Erörterung. Aus den Daten erfahren wir:

D. J., 64 Jahre, Schuhmacher. Eintritt 9. Juli 1891. Ungeheilt entlassen (auf Wunsch) am 18. September 1891. Patient machte unter hochgradigem Marasmus außerhalb des Spitales Exitus letalis am 31. Oktober 1891.

Punktierung	30. Juli	6000 cm^3,	Eiweiß	2·252%
»	15. August	7300 cm^3,	»	1·93%
»	29. »	6000 cm^3,	»	1·642%
»	16. September	6000 cm^3,	»	?



Die Diagnose »Peritonitis tuberculosa« ist, zumal sie durch keine Obduktion verifiziert, aus zwei Gründen anfechtbar. Einmal läßt der Eiweißgehalt mit den Werten von selbst unter 2% gegen diese Diagnose Bedenken erheben und zweitens überrascht die schnelle Aufeinanderfolge der Ergüsse, die man bei der tuberkulösen Peritonitis sonst nicht antrifft.

Die Eiweißwerte liegen innerhalb der Grenzen der Portalstase. Es wäre nun denkbar, daß in diesem Falle tuberkulös infiltrierte Lymphdrüsen die Pfortader komprimiert hatten und es so zu den Ergüssen in die Bauchhöhle gekommen ist. Mit einer solchen Annahme würde sich sowohl der tiefe Eiweißgehalt als auch das rasche Nachfüllen des Abdomens erklären lassen.

Diese meine Auffassung entspringt nicht der Phantasie, sondern ein ähnlicher Fall meiner eigenen Beobachtungen bringt mich zu derselben, ein Fall, bei welchem die Annahme einer Peritonitis tuberculosa vom klinischen Standpunkte aus sehr vieles für sich hatte. Es ist dies der Fall Nr. 1 meiner Tabelle I.

Klinisch festgestellt war die Tuberkulose der Lunge, des Larynx und der Trachea, ferner des Darmes. Patient hatte einen Aszites. Mit Rücksicht auf die Tuberkulose verschiedener Organe wurde zunächst wegen des Aszites auch an eine tuberkulöse Peritonitis gedacht. Ich bestimmte aus einer Probepunktion den Eiweißgehalt mit 1·244%; dieser sprach gegen eine tuberkulöse Peritonitis. Daraufhin nahm ich mit Rücksicht aller übrigen Umstände bloß eine Portalstase als Ursache des Ergusses an. Eine Nephritis bestand nicht und für einen Hydrops cachecticus (Hydrämie) war der Eiweißgehalt zu hoch. Nachdem für eine Leberzirrhose gar keine klinischen Anhaltspunkte vorhanden waren, blieb nur mehr die Auffassung einer Kompression der Pfortader durch tuberkulöse Lymphdrüsen übrig.

Die Sektion erwies diese Annahme als richtig, das Peritoneum war frei.

Gerade solche Fälle beweisen, wie wichtig unter Umständen die Erhebung des quantitativen Eiweißgehaltes sein kann. Aus dieser Erfahrung heraus erlaube ich mir auch, an der Diagnose im Falle *Bernheim* zu zweifeln.

Fall 29. Peritonitis tuberculosa. Laparotomie auf einer chirurgischen Klinik	Eiweiß	4·77%
Fall 47 mit Leberzirrhose	»	6·5%
Neuenkirchen:		
Diffuse Peritonitis	»	3·07%



Sansoni et *Fornaca:*

Peritonitis tuberculosa . . . . Eiweiß 6·72%
» » . . . . » 5·8%
» » . . . . » 5·7%
» cnronica . . . . » 4·9%

Ott:

Fall V. Peritonitis tuberculosa . . . . . . » 6·558%

Engländer:

Peritonitis chronica, Vitium cordis . . . » 4·11%
» tuberculosa, Cirrhosis hep. . . » 3·72%

Wie nun diese Literatur lehrt, weist sie keinen einzigen anatomisch einwandfrei sichergestellten Fall von chronischer exsudativer und tuberkulöser Peritonitis ohne Komplikation auf, dessen Eiweißgehalt unter 3% gelegen wäre. Daraus ziehe ich die Berechtigung, als Minimum für diese Gruppe den Eiweißgehalt mit 3% aufzustellen. Der diagnostische Stützpunkt dieses Minimums ergibt sich nun von selbst.

Liegt demnach in einem gegebenen Falle Verdacht auf eine Peritonitis dieser Gruppe vor, eine Komplikation, welche starke Hydrämie bedingen könnte, insbesondere eine chronische parenchymatöse Nephritis ist jedoch nicht vorhanden, so können wir die Peritonitis mit Sicherheit ausschließen, wenn der Eiweißgehalt des Aszites tief unter 3% liegt.

c) Der peritoneale Erguß auf Grundlage der allgemeinen Serositis.

Die »allgemeine Serositis« kennzeichnet die entzündliche Veränderung der serösen Überzüge der Brust- und Bauchorgane. Ihr pathologisch-anatomisches Relief bietet im Vollbilde die Pericarditis adhaesiva cum corde et pulmonibus, die Pleuritis adhaesiva, die Peritonitis chronica parietalis et visceralis, diaphragmatis, hepatis und lienis dar. Manchmal finden sich auch noch Kalkablagerungen bis zu ganzen Platten am Perikard und Pleura wie auch Hydrothorax neben der Pleuritis adhaesiva. Zu den sekundären Veränderungen der Organe gehört in erster Linie die Myodegeneratio cordis. Die Leber wird manchmal zirrhotisch, in anderen Fällen ausdrücklich ohne zirrhotische Veränderung angetroffen.

Das Peritoneum mit Einschluß des Leber- und Milzüberzuges kann schwielig verdickt, hyperplastisch oder »zuckergußartig« angetroffen werden. Der »Zuckerguß« betrifft jedoch in manchen Fällen



bloß die Leber- und Milzkapsel, während das Peritoneum parietale oder viscerale bloß schwielig verdickt erscheint.

Der »Zuckerguß« ist ebensowenig für die allgemeine Serositis charakteristisch wie die Leberzirrhose, er findet sich auch bei den chronischen Peritonitiden schlechtweg.

Klinisch scheint in allen Fällen der Ausgangspunkt für die entzündliche Veränderung der seröse Überzug der Brustorgane zu sein. Zumeist ist es das Perikard; es liegen jedoch auch Anhaltspunkte vor, welche den Ursprung der Entzündung für manche Fälle in die Pleura verlegen lassen. In dem klinischen Bilde ist der Aszites das vorherrschende.

Die allgemeine Serositis ist eine scharf umschriebene eigene Type für sich.

Sie ist das Vollbild, dessen fragmentärer Ausdruck die »partielle Serositis« darstellt, für welches Krankheitsbild die jüngere Literatur unter verschiedenen Namen schon eine stattliche Reihe von Sektionen aufweist. Diese partielle Serositis erscheint gleichsam als Wegweiser für die Entwicklung der allgemeinen Serositis; sie ist das in der Entwicklung steckengebliebene Bild der allgemeinen Serositis: entweder sind nicht alle serösen Überzüge der Brustorgane affiziert oder es besteht wohl eine Pericarditis und Pleuritis adhaesiva, aber im Bauchraume schließt die pathologische Veränderung mit einer partiellen Peritonitis im Sinne einer Perihepatitis und Perisplenitis ab, das Peritoneum parietale oder viscerale erscheint hingegen vollkommen frei oder nur in Streifen ergriffen. Trotzdem bleibt der Aszites auch hier das klinisch vorherrschende Moment, auch wenn dem peritonealen Ergusse keine Leberzirrhose zugrunde liegt. Der perihepatitische und perisplenitische Überzug kann auch hier eine »zuckergußartige« sein.

Als Paradigma für die allgemeine Serositis kann das Krankheitsbild unseres verstorbenen bedeutenden Kollegen *Niels R. Finsen* hingestellt werden; dasselbe ist von *A. Flöystrup,* Direktor der medizinischen Abteilung, und *Viktor Scheel,* Prosektor am Kommunehospital zu Kopenhagen, in der Therapie der Gegenwart, 1905, Heft 7, ausführlich beschrieben. Die genannten Autoren handelten dies Krankheitsbild unter dem Titel »Fall von Peritonitis chronica hyperplastica exsudativa« ab.

Als typischer Fall einer partiellen Serositis erscheint der von *Siegert* [1]) beschriebene.

Die Sektion in diesem Falle ergab: chronisch-fibröse Perihepatitis (»Zuckergußleber«), chronisch-fibröse Perisplenitis; Perikardialblätter

[1]) Virchows Archiv. 1898, Bd. CLIII, S. 251.



fest zusammengewachsen, Pleura auf unterstem rechten Lungenlappen stark verdickt; pleuritisches Exsudat rechts. Keine Peritonitis parietalis oder visceralis, keine Cirrhosis hepatis.

Aus der Anamnese ist zu ersehen, daß zwei Jahre vor dem Auftreten des Aszites und der Ödeme der Patient unter einer Herzaffektion unbekannter Natur gelitten hatte.

Als hierhergehörig muß auch der Fall von *Schmaltz* und *Weber*[1]) betrachtet werden.

Die Sektion ergab: Chronisch fibröse Perihepatitis und Perisplenitis (»Zuckerguß«). Adhäsive Pleuritis auf der linken Seite. Frische fibrinöse Perikarditis. Keine Peritonitis schlechtweg, keine Leberzirrhose.

Dieser Fall ohne Concretio pericardii und ohne Leberzirrhose und auch ohne Stasis in der Leber läßt das Entstehen des Aszites durch die Perihepatitis und Perisplenitis erklären. Leider wurden keine quantitativen Eiweißbestimmungen durchgeführt. Die bei der Sektion gefundene frische fibrinöse Perikarditis im Jahre 1895 kann nicht mit dem Ergusse in die Bauchhöhle in Zusammenhang gebracht werden; derselbe begann bereits im Jahre 1892, die Zahl der Punktionen betrug 32.

Ist man geneigt, in den Fällen, wo eine Concretio cordis vorliegt, dieselbe als Ursprung aller übrigen Veränderungen in den serösen Häuten anzusehen, so kann man auch die Möglichkeit nicht ausschließen, daß in dem soeben zitierten Falle, ohne Concretio cordis, der entzündliche Prozeß von der Pleuritis adhaesiva seinen Ausgangspunkt genommen hatte und sich durch das Zwerchfell auf die Leber- und Milzkapsel erstreckte.

Als zu den partiellen Serositiden nicht zugehörig müssen wir jene Fälle ansehen, bei welchen die serösen Überzüge der Brustorgane vollkommen intakt sind, wenn auch die Veränderungen in der Peritonealhöhle mit jenen der partiellen Serositiden vollkommen übereinstimmen. Diese Bilder gehören zu den chronischen Peritonitiden, zu der zweiten Gruppe der Exsudate gemäß meiner Einteilung.

Als ein solcher Fall erscheint der von *Hübler*[2]) mitgeteilte. Die Sektion ergab eine chronische Perihepatitis fibrosa (»Zuckergußleber«). Die Leber porzellanweiß, sehnig verdickt. Ähnliche Veränderungen des Peritoneums auf dem untersten Teile der Bauchwand. Gallensteine. Keine Cirrhosis hepatis. Pleura und Perikard normal.

Die Krankengeschichte besagt febrile, rezidivierende Gallensteinkoliken. Es ist daher die Vermutung gerechtfertigt, daß die Peritonitis von der Gallenblase aus ihren Ausgangspunkt nahm.

[1]) Deutsche medizinische Wochenschrift. 1899, S. 188.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift. 1897, S. 1188.



Zu den partiellen Serositiden dürfen aber auch jene Fälle nicht gezählt werden, in welchen bloß eine Perikarditis im Brustraume und eine Leberzirrhose im Bauchraume ohne jede peritonitische Erscheinung daselbst angetroffen wird. Als ein solcher erscheint der Fall II von *Friedl-Pick*[1]) unter der Bezeichnung der »perikarditischen Pseudoleberzirrhosen«. Dieser Fall ist bloß eine Perikarditis, kompliziert mit einer Leberzirrhose oder umgekehrt. Das Peritoneum war vollkommen frei.

Ich betone die Scheidung dieser Gruppen deshalb ganz besonders, weil in der Literatur von mancher Seite alles als zusammengehörend angesehen wird, was eine »zuckergußartige« peritoneale Veränderung aufweist, unbeachtet, ob die Fälle zu den Serositiden oder zu den Peritonitiden schlechtweg gehören, sowie anderseits Fälle von typischer allgemeiner Serositis unter der Bezeichnung der chronischen exsudativen Peritonitis (Fall *Finsen*) geführt werden.

Zwingt das Gesamtbild der pathologisch-anatomischen Verhältnisse, die allgemeine Serositis von der Peritonitis chronica zu trennen, so bestimmen die Verhältnisse, unter denen bei beiden Typen die peritonealen Ergüsse erfolgen, ebenfalls Unterschiede festzulegen.

Der peritoneale Erguß der nicht komplizierten chronischen Peritonitis ist stets ein Exsudat, der Erguß bei der allgemeinen Serositis trägt immer den Charakter des Transsudates und des Exsudates, es ist ein Transoexsudat

Nicht bloß die Herzklappenfehler und das Lungenemphysem, sondern auch die Herzinsuffizienz zufolge der Concretio pericardii ist imstande, ein venöses Stasentranssudat zu erzeugen, in seltenen Fällen kann dieses Transsudat auf Grundlage der Concretio pericardii sogar früher den Aszites als die Ödeme verursachen.

Am klarsten illustriert diese Tatsache ein von *E. Neusser*[2]) beobachteter Fall. Hier heißt es: »So z. B. beobachtete ich einen Fall von Concretio pericardii cum corde, wo der Aszites dem Anasarka vorausging, ein Umstand, der zur falschen Annahme einer Leberzirrhose Veranlassung gab. Es genügt unter Umständen eine minimale Reizung des Peritoneums, um dasselbe zum Locus minimae resistentiae für die zentrale Stauungsursache zu gestalten.«

Nachdem nun bei der allgemeinen Serositis stets eine Concretio pericardii vorhanden ist, die Sektion stets eine Myodegeneratio cordis und allgemeine Stauungserscheinungen aufweist, so erfolgt bei dieser

[1]) Zeitschrift für klinische Medizin. 1896, Bd. XXIX.

[2]) Drasches Bibliothek der gesamten medizinischen Wissenschaften. I. Abteilung, S. 331.



Gruppe der peritoneale Erguß unter den Bedingungen der Transsudation plus den Bedingungen der Exsudation zufolge der entzündlichen Veränderungen im Gebiete des Peritoneums.

In jenen Fällen, in welchen sich eine Leberzirrhose entwickelt hat, sind die Transsudationsbedingungen der venösen Stase noch vermehrt durch diejenigen der Portalstase.

Wenn auch in der Regel dieses Transoexsudat sich aus ein und demselben Gefäßgebiete in die Bauchhöhle ergießt, so kann dennoch die Möglichkeit eines teilweisen getrennten Ergusses des Exsudates und Transsudates für jene Verhältnisse angenommen werden, wo das entzündete Peritoneum parietale, dessen Kapillargefäße zum Systeme der Vena cava gehören, sich vorwiegend an der Exsudation, und das nicht entzündete Peritoneum viscerale, dessen Kapillargefäße zum Systeme der Vena portae gehören, sich vorzüglich an der Transsudation, falls eine Leberzirrhose sich entwickelt hat, beteiligen.

Rücksichtlich der quantitativen Eiweißverhältnisse zu differentialdiagnostischen Zwecken im Sinne des in dieser Arbeit auseinandergesetzten Systemes liegen bis nun meines Wissens für die allgemeine Serositis keine Eiweißbestimmungen vor.

Es finden sich wohl in den zu dieser Gruppe zugehörenden, doch unter verschiedenen Benennungen mitgeteilten Fällen manchmal Bestimmungen des Eiweißgehaltes, doch sind dieselben zumeist nur nach *Eßbach* ermittelt und tragen dadurch nicht den für unsere Zwecke nötigen Charakter der Zuverlässigkeit.

Je nachdem die exsudative oder transsudative Komponente mehr in den Vordergrund tritt, können wir zwei Phasen bezüglich der Eiweißwerte des Aszites annehmen:

1. Die Peritonitis ist exsudativ. Der Patient befindet sich noch in verhältnismäßig gutem Nährzustande. Es ist keine Leberzirrhose eingetreten. Unter diesen Voraussetzungen wird der quantitative Eiweißgehalt die hohen Werte der chronischen Peritonitis darbieten, welche durch die venöse Stase allein, die selbst hohe Eiweißwerte bieten kann, nicht wesentlich herabgesetzt werden.

Im Falle *Finsen* boten einige Untersuchungen Eiweißwerte zwischen 4 und 5% und darüber.

2. Die Peritonitis ist im Abklingen, der Nährzustand wird schlechter, Hydrämie tritt auf: der Eiweißgehalt sinkt, ob sich eine Leberzirrhose entwickelt hat oder nicht.

In dem Stadium des Kräfteverfalles hatte ich zwei Fälle zu beobachten Gelegenheit, bei denen die Autopsie die anatomischen



Veränderungen der allgemeinen Serositis klarlegte; in beiden Fällen betrug der quantitative Eiweißgehalt 2·8%.

Er lag also unter dem Minimum des Eiweißgehaltes der chronischen exsudativen und tuberkulösen Peritonitis.

In dem einen Falle lag keine, in dem anderen eine atrophische Leberzirrhose vor.

Der erste Fall betraf einen 49 Jahre alten Mann, M. K., I. medizinische Abteilung (Prof. *Pal*).

Aus der Anamnese erfahren wir:

Im Jahre 1890 Gelenksrheumatismus, 4—5malige Rezidive. Nach 2—3 Attacken traten Herzbeschwerden auf, die niemals ganz schwanden. Vor vier Jahren zum ersten Male Bauchwassersucht, die Schwellung der Beine trat erst später auf. Patient wurde in verschiedenen Spitälern achtmal punktiert. Enormer Potator, neben sehr großen Mengen von Bier, Schnaps und Wein. An der I. medizinischen Abteilung wurde eine Punktion am 1. Jänner 1905 gemacht. Menge der abgelassenen Flüssigkeit = 18 *l*, spezifisches Gewicht bei $\frac{15}{15}{}^0$ C = 1016, Eiweiß = 2·833%.

Die Leber überragt in der Parasternallinie $1\frac{1}{2}$ Hand breit den Rippenbogen, die Milz ragt zweiquerfingerbreit über den Rippenbogen hinaus. Herztöne dumpf, keine Geräusche.

Obduktion am 10. Jänner 1905, Obduzent Prof. *Weichselbaum*.

Die anatomische Diagnose lautet: »Totale Concretio cordis, Verdickung einzelner Sehnenfäden in den Aortenklappen, schwielige Verdickung der rechten Pleura, besonders des rechten Unterlappens, serofibrinöses Exsudat in der rechten Pleurahöhle, totale kallöse Anwachsung des linken Unterlappens, schwielige Verdickung der Leberkapsel mit starker Schrumpfung der Leber und partieller Verwachsung der letzteren mit dem Zwerchfell (»Zuckergußleber«); chronischer Milztumor mit schwieliger Verdickung der Milzkapsel, chronischer Magenkatarrh, venöse Stauung im Dünndarm, Stauung in den Nieren, schwielige Verdickung des parietalen und zum Teil des viszeralen Blattes des Bauchfelles mit reichlich serösem Erguß (chronische Peritonitis). Gering abgesackter linksseitiger Hydrothorax und Ödem der Unterextremitäten, Kalkeinlagerungen in der Arteria femoralis.«

Der zweite Fall betraf einen 48 Jahre alten Kutscher H. G., IV. medizinische Abteilung (Prof. *Kovács*).

Aus der Anamnese:

Bis vor drei Monaten angeblich völlig gesund. Damals bemerkte er, daß er abmagere, einen großen Bauch bekomme. Nur geringe Atembeschwerden. Erst seit 14 Tagen entwickelte sich der Bauchumfang zu seiner jetzigen Größe und seit dieser Zeit schwollen auch die Beine stark an. Potus, 2—3 *l* Wein täglich.



Aus dem Status: Herztöne dumpf, keine Geräusche. Leber nach der Punktion drei Querfinger über den Rippenbogen in der Parasternallinie reichend. Milz zwei Querfinger über den Rippenbogen.

Die Punktion am 19. Juli 1905 ergibt 13 *l* einer klaren, serösen Flüssigkeit, spezifisches Gewicht bei $\frac{15}{15}{}^{0}$ C = 1015. Die Flüssigkeit scheidet selbst nach mehrere Tage langem Stehen nur sehr wenig Fibrin aus, trägt mehr den Charakter des Transsudates.

Quantitativer Eiweißgehalt = 2·886%.

Die Obduktion am 10. August 1905 (Obduktion Prof. *Ghon*) ergab:

»Zirrhose der Leber mit Atrophie und Regeneration, Milztumor. Chronische adhäsive Perihepatitis und Perisplenitis, chronische allgemeine Peritonitis mit Verdickung der Serosa und frische hämorrhagische, fibrinöse Nachschübe, reichlich seröser Erguß in die Bauchhöhle. Adhäsive Pleuritis mit Adhäsionen und Verwachsungen der Lunge und des Herzbeutels. Sehnenflecke am Herzen und partielle schwielige Verdickung im Bereiche der Aorta. Verdickung des Endokards, besonders im linken Ventrikel. Atrophie des Herzens, besonders des Papillarmuskels im linken Ventrikel. Ödem der Lunge. Induration des Pankreas mit brauner Pigmentierung. Frische Stauung in der Niere. Chronischer Katarrh des Magens und État mamelloné. Allgemeine Ödeme, besonders der Unterextremitäten, mit Induration der Haut und frische Dermatitis im Bereiche des rechten Oberschenkels.«

Beide der hier mitgeteilten Fälle bieten das Bild der allgemeinen Serositis, der eine ohne, der andere mit ausgesprochener Leberzirrhose, der eine mit »Zuckergußleber«, der andere mit chronischer adhäsiver Perihepatitis. Tuberkulose war in keinem der Fälle nachweisbar. In beiden Fällen allgemeine Ödeme und Stauung in den inneren Organen. Keiner der Fälle bot eine absolute Insuffizienz der Herzklappen, obschon der erste Fall 4—5 Attacken von Gelenksrheumatismus durchgemacht hatte. In beiden Fällen besagen die anamnestischen Angaben, daß zuerst der Bauch, hernach erst die Beine anschwollen.

Können wir den quantitativen Eiweißgehalt der Ergüsse dieser Gruppe zu diagnostischen Zwecken verwerten? Ich glaube, daß die hohen Werte als Ausdruck der chronischen Peritonitis keinen Anhaltspunkt für eine allgemeine Serositis bieten können. Hingegen scheint der Tiefstand des Eiweißgehaltes Interesse zu haben, insbesondere wenn derselbe Werte annimmt wie in meinen beiden Fällen (2·8), also Werte, welche zwischen dem Maximum für Leberzirrhose (2·6) und dem Minimum für die chronische Peritonitis (3%) zu stehen kommen, beziehungsweise sich mit beiden Grenzwerten decken.



Finden wir mithin in einem Falle von Aszites den Eiweißgehalt der Punktionsflüssigkeit innerhalb dieser Grenzwerte, so können wir sowohl gegen die Peritonitis schlechtweg, als auch gegen eine einfache Leberzirrhose Bedenken erheben und einer eventuellen allgemeinen Serositis unser erhöhtes Interesse zuwenden, falls für die Annahme eines Karzinoms, das, wie wir gesehen haben, auch mit niederen Eiweißwerten einhergehen kann, keine klinischen Anhaltspunkte vorhanden sind.

Bedenkt man, wie schwierig die Diagnose der allgemeinen Serositis sich sonst gestaltet, wie oft an ihrer statt eine Leberzirrhose angenommen wird, weil die Leber vergrößert und unter der Palpation derb, die Milz vergrößert gefunden wird, Potus zugegeben und reichlicher Aszites vorhanden ist, bedenkt man, wie wenig diagnostische Anhaltspunkte wir für eine Concretio pericardii cum corde oder cum corde et pulmonibus haben, so wird unter diesen schwierigen Umständen der eventuelle Fingerzeig von Seite des quantitativen Eiweißgehaltes um so beachtenswerter erscheinen müssen.

Erst weitere Untersuchungen der Eiweißverhältnisse dieser Gruppe werden nach dieser Richtung volle Klarheit bringen.

Dasselbe gilt für die diagnostische Verwertbarkeit des quantitativen Eiweißgehaltes bei den partiellen Serositiden.

Zusammenfassung und Schluß.

a) Theoretischer Teil.

Im Sinne der Klinik bedeutet das Transsudat keinen auf einheitlicher Basis entstandenen Erguß, sondern es ist ein Sammelbegriff für mehrere, unter ungleichen Transsudationsbedingungen (1. normale, mehr oder weniger hydrämische Blutbeschaffenheit, 2. Höhe des endokapillären Blutdruckes im transsudierenden Gefäßbezirke, 3. Grad der Alteration der Gefäßwände) abgeschiedene, daher in ihren Eiweißkonzentrationen innerhalb gewisser Grenzen differente Ergüsse.

Dies gilt um so mehr für das peritoneale Transsudat, wegen des in den Blutkreislauf eingeschalteten Gefäßsystemes der Vena portae. Die Zunahme der Eiweißkonzentration, welche durch die eingetretene Resorption erfolgte, muß im speziellen Falle besonders berücksichtigt werden, doch lehrt die Erfahrung, daß es im allgemeinen die Transsudationsbedingungen sind, welche die Eiweißgrenzwerte der einzelnen Gruppen bestimmen.

Die von *Runeberg* aufgestellte Gruppierung der peritonealen Transsudate kann als eine den realen Verhältnissen am besten entsprechende



angesehen werden. Die Gruppierung der Exsudate erfordert jedoch noch eine Ergänzung durch die allgemeine Serositis. Auch die vom genannten Autor festgestellten Eiweißgrenzwerte erfahren sowohl nach der Richtung der Minima als der Maxima nennenswerte Verschiebungen. Die von *Reuß* aufgestellten Durchschnittsgrenzen mit 4% als ideales Minimum für die reinen Exsudate und 1·5 (— 2)% als ideales Maximum für die reinen Transsudate entsprechen nicht den Transsudationsverhältnissen und können demnach klinisch-diagnostisch nicht verwertet werden, denn es gibt einerseits reine Transsudate ohne jede nachweisbare Entzündung des Peritoneums mit einem Eiweißgehalte von selbst über 4% und anderseits Exsudate mit einem Tiefstande von selbst unter 2% (vielleicht selbst unter 1%).

Der quantitative Eiweißgehalt ist demnach in seinem absoluten Zahlenwerte kein Kriterium dafür, ob ein Erguß ein Transsudat oder ein Exsudat sei, mit Ausnahme jener Fälle, wo der Eiweißgehalt die maximale Grenze der allgemeinen venösen Stase als der eiweißreichsten Transsudationsgruppe überschreitet.

Die klinische Verwertung des Zahlenausdruckes kann daher nur im Zusammenhange mit den übrigen klinischen Befunden, insbesondere im Vergleiche mit den durch die Empirik gewonnenen Minima und Maxima der verschiedenen Gruppen erfolgen.

b) Praktischer Teil.

Es wurde den *Runeberg*schen Arbeiten von mancher klinischen Seite die Anerkennung zugesprochen, daß sie vom rein theoretischen Standpunkte aus sehr interessante Tatsachen bieten; gleichzeitig wurde jedoch hervorgehoben, daß dieselben vom praktischen Standpunkte der klinischen Diagnostik nicht verwertbar seien. Ich habe ohne Voreingenommenheit die Frage an einem reichhaltigen Material geprüft und glaube in dieser Arbeit den Nachweis erbracht zu haben, daß dieses halbe Lob mit Unrecht gespendet wurde, weil dieses System die volle Anerkennung verdient. Wer allerdings von einem klinischen Momente fordert, daß es alle klinischen Gleichungen ohne Rest auflöse, dessen Forderungen werden nur äußerst selten in der Medizin erfüllt werden. Wer hingegen sich durch viele Beispiele die Überzeugung verschafft hat, daß die quantitative Eiweißbestimmung als neu eingeschaltetes diagnostisches Moment in jenen Fällen vorzügliche, ja sogar ausschlaggebende Dienste leistet, in welchen die bisherige klinische Methode allein sich als unzureichend erweist, der wird dieser Hilfsmethode die gebührende Anerkennung zollen.



Runebergs Zahlenangaben erforderten allerdings eine Korrektur; ich war bemüht, die Minima und Maxima nach den Resultaten der Gesamtliteratur korrigiert festzulegen, sowie neue, durch die Tatsachen sich ergebende klinische und diagnostische Momente auseinanderzusetzen. *Runebergs* Verdienst liegt aber meiner Erachtung nach nicht allein in der Feststellung theoretisch interessanter Tatsachen, sondern auch darin, daß er die Methodik angab, nach welcher die gefundenen Eiweißwerte diagnostisch verwertet werden können.

Daß es seltene Fälle geben kann, wo wir auch mit diesem Hilfsmittel nicht zu richtigem Ziele gelangen werden, das geht auch aus einem meiner Fälle hervor.

Es ist allerdings eine deutlich erkennbare Aversion gegen die quantitative Eiweißbestimmung zu bemerken. Sie ist sehr umständlich, heißt es vielfach. Durch das Einführen des Glaswollfilters ist die Umständlichkeit beseitigt, das Bestimmen des quantitativen Eiweißgehaltes eine ebenso präzise wie einfache Sache.

Richtig adjustierte, gewaschene, getrocknete und gewogene Glaswollfilter können in größerer Anzahl vorrätig gehalten werden. Die auf der Abdampfschale erhaltene Eiweißlamelle erhält sich lange Zeit hindurch, ohne den geringsten Schaden zu nehmen. Das sind Momente, welche das Arbeiten nach dieser Richtung wesentlich erleichtern und vereinfachen.

Andere Einwände gegen diese wissenschaftlich exakte Methode lauten wieder dahin, die klinische Medizin könne ihr entraten, weil die approximative Bestimmung des Eiweißgehaltes nach *Eßbach* ausreichend sei.

Es ist richtig, daß selbst die exaktesten Wissenschaften, wie die Mathematik und die Physik, eine quantité négligeable aufgestellt haben. Wer jedoch Vergleiche zwischen den Werten nach *Eßbach* und denen nach einer genauen quantitativen Eiweißbestimmungsmethode durchgeführt hat, dürfte kaum geneigt sein, die Differenzen als quantité négligeable aufzufassen.

Diese nicht so selten anzutreffende Geneigtheit zu dem mühelosen Approximativum führte auch dahin, daß die Bestimmung des spezifischen Gewichtes von Punktionsflüssigkeiten mittels Areometer vielfach ohne Berücksichtigung der Temperatur der zu bestimmenden Flüssigkeit und der Temperatur, für welche das Areometer angefertigt, durchgeführt und dabei Fehler begangen wurden, die weit über die Grenzen des Zulässigen gehen.

Über die diesbezüglichen Fehlergrößen und Fehlerquellen wie über eine leichte und genaue Bestimmungsmethode des spezifischen



Gewichtes von Punktionsflüssigkeiten habe ich in der »Wiener klinischen Wochenschrift«, 1905, Nr. 11, unter »Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes von Exsudaten und Transsudaten bei Körpertemperatur« berichtet.

Es wurde von manchen Autoren der Vorschlag gemacht, der Einfachheit halber das spezifische Gewicht areometrisch zu bestimmen und daraus nach den bekannten Regeln von *Reuß* und *Runeberg* den Eiweißgehalt zu berechnen. Diese Relation zwischen Eiweißgehalt und spezifischem Gewichte wurde jedoch von anderer Seite bestritten.

Insolange diese bis nun noch offene Frage nicht endgültig zugunsten dieser Relation entschieden sein wird, können wir für differentialdiagnostische Zwecke nur die quantitative Bestimmung des Eiweißgehaltes verwerten.



(Aus der III. medizinischen Abteilung des k. k. Allgemeinen Krankenhauses in Wien.)

Klinische Wahrnehmungen über Aorta-, Anonyma- und Karotispulse des gesunden und kranken Menschen.

Von

Professor Dr. Norbert Ortner,
k. k. Primararzt.

(Mit 26 Kurvenabbildungen im Texte.)

Die innere Medizin hat von der Radiographie merkbar weniger Nutzen gezogen als die Chirurgie. Dennoch leistet dieselbe auch den Internisten ungeahnte, erfolgreiche Dienste und gerade die Erkrankungen des Mediastinums, insonderheit jene der Brustaorta, konnten wenigstens zum Teile durch die Anwendung der Röntgenstrahlen unserer diagnostischen Erkenntnis erheblich näher gerückt oder als gesichertes Besitztum einverleibt werden. Die Radiographie hat so viele und erhebliche Ergänzungen und Erweiterungen in der angezogenen Richtung gebracht, daß sie nur neuerdings dazu beitragen konnte, das Ansehen der physikalischen Diagnostik zu schmälern und diese aus jener ersten Stelle zu verdrängen, die sie durch die Leistungen unserer großen Kliniker erworben, in den nachfolgenden Zeiten unbestritten festgehalten hat und freilich seit gut einem Vierteljahrhundert manchenorts langsam und langsam einzubüßen Gefahr zu laufen scheint. Nur zum kleinsten Teile mit Recht, zum größeren Teile mit Unrecht. Die physikalische Diagnostik muß für den internen Kliniker, so meine ich, der wahre Grundstock, der stärkste Pfeiler seines diagnostischen Denkens sein, er darf aber auch nicht einen Augenblick zögern, sein Wissen zu bereichern aus allen möglichen Zweigen, die uns die Hilfswissenschaften bieten. Freilich stellen uns diese leichtere und reichlichere wissenschaftliche Ausbeute zur Verfügung als die physikalische Diagnostik, die, von ihren Meistern mit größtem Eifer und größtem Gewinne durchforscht, als nahezu festabgeschlossenes Wissensgebiet uns Jüngern übererbt wurde. Dennoch gibt es noch manche Lücke und manche selbst kardinale Frage harrt noch ihrer Beantwortung.

Eine dieser Fragen berührt unter anderem auch mein heutiges Thema, das sich mit den durch Inspektion, Palpation, Auskultation



und Sphygmographie feststellbaren Erscheinungen an der menschlichen Aorta, beziehungsweise Karotis beschäftigen soll. Viel reichlicher wurde nach allen genannten Richtungen bisher die Karotis als die Aorta bedacht; ja, es existiert, so weit ich sehe, noch nicht eine einzige sphygmographische Aufnahme eines Aortenpulses des Menschen, soweit nicht ganz vereinzelte Fälle von Fissura sterni congenita in Betracht kommen. Daß diese vermöge ihrer Eigenart keinen gesetzmäßigen oder auch nur meist gültigen Typus repräsentieren können, versteht sich von selbst.

Wenn ich selber mich mit klinischen Beobachtungen über den Aortenpuls des Menschen beschäftigte, so ist es klar, daß hierzu nur eine ganz kleine Teilstrecke der Aorta, nämlich der Bogen der Aorta im Jugulum, in Verwendung treten konnte. Genauer und anatomisch richtiger genommen, kann es sich aber auch hierbei nur in den seltensten Fällen um eine direkte und ausschließliche Untersuchung des Aortenbogens, sondern vielmehr dieses im Vereine mit dem Anfangsteile der Arteria anonyma handeln. Nur in diesem Sinne möchte ich in dem folgenden von Aortenpulsen sprechen, während ich tatsächlich darunter Anonyma-Aortenpulse verstehe. Für die Untersuchungszwecke der Pulse dieser Arterien eigneten sich begreiflicherweise durchaus nicht alle Menschen. Denn bei vielen waren die topographischen Verhältnisse des Sternaljugulums derartig ungünstige, daß von gesicherten klinischen Beobachtungen am Aortenbogen, ganz besonders von sphygmographischen Studien an demselben von Haus aus keine Rede sein konnte. Selbst aber bei relativ recht guter anatomischer Situation (weitem Jugulum, hohem Bogen, Mangel einer Schilddrüsenvergrößerung etc., etc.) war ganz speziell die Aufnahme sphygmographischer Bilder und die Deutung derselben von nicht geringen Schwierigkeiten begleitet. Dies wird jedem erst recht glaubwürdig erscheinen, der *v. Freys* und *Krehls* [1]) Äußerungen beherzigt. Diese beiden Autoren studierten experimentell am Hunde die Aortenpulse, indem sie ein Manometer in die Carotis dextra, respektive Subclavia sinistra einführten. Sie arbeiteten sonach unter ganz ungleich günstigeren Bedingungen, als sie sich mir bei meinen Untersuchungen am Menschen darboten. Und dennoch kommen beide Autoren zu nachfolgendem, wörtlich wiedergegebenen Schluß: »Nicht nur bei starker Reizung der Vasomotoren, sondern auch bei Drücken, welche als normal angesehen werden müssen, kommen beim Hunde zweifellos Aortenpulse vor, welche durch eine weitgehende Ausgleichung und Verschmelzung

[1]) *v. Frey* und *Krehl*, Untersuchungen über den Puls. Du Bois-Reymonds Archiv für Physiologie. Jahrgang 1890, S. 75.



der Details jeder Gliederung bar sind und an welchen eine Abteilung in verschiedenartige Stücke ohne besondere Hilfsmittel vollständig willkürlich werden muß. Man könnte hier leicht eine Einwendung machen, daß die Instrumente zu träge seien, um den ganzen Formenreichtum der Pulskurve zur Darstellung zu bringen. Da aber dieselben Instrumente an anderen Tieren oder auch an demselben Tiere unter geänderten Bedingungen mannigfach gegliederte Pulsbilder verzeichnen können, so müssen die Gründe für das zeitweise Verschwinden der Details in den jeweils maßgebenden Versuchsbedingungen, beziehungsweise in der Individualität des Tieres gesucht werden.«

Veranlassung, sphygmographische Studien über den Aortenpuls des Menschen anzustellen, war für mich aber gar nicht der Mangel solcher Untersuchungen bis zum Augenblicke, sondern vielmehr das Bestreben, einem Symptome näher zu treten, das ich gelegentlich meiner Untersuchungen über das Verhalten der Kreislaufsorgane bei akuten Infektionskrankheiten gefunden habe, dasselbe korrekt zu erfassen und zu deuten: ich meine die bereits früher andernorts erwähnte [1]) Doppelschlägigkeit des Aortenbogenpulses im Jugulum.

Bei manchen Infektionskrankheiten, besonders Typhus, auch Pneumonie, sah ich und fühlte ich manchmal während des Bestandes und im Ablaufe der Infektion eine deutliche Zweiteiligkeit des Aortenbogenpulses, also einen in vertikaler Richtung und an derselben Stelle der Incisura sterni jugularis erfolgenden Doppelschlag. Ich hörte darüber drei Töne, und zwar, wie ich bis dahin durchwegs wahrnahm, den gespaltenen ersten Ton und einen zweiten Ton mit der Hauptbetonung auf dem zweiten Hauptton und der Nebenbetonung auf dem ersten Halbton, also im Rhythmus eines Anapästes (⏑⏑—) und diesem Rhythmus entsprechend nahm ich beiläufig an, daß das gefundene Symptom der Doppelschlägigkeit nicht einer Dikrotie der peripheren Arterien entsprechen konnte, sondern anderer Genesis sein mußte und daher den vorläufig gewählten anderen Namen mit Recht für sich beanspruchen durfte.

Im Verfolge meiner Studie über diese sogenannte Doppelschlägigkeit der Aorta zeigte sich nun folgendes: Während ich zunächst durch den Gesichtssinn, respektive Tastsinn auf den Bestand dieses Symptomes gestoßen bin, läßt sich dasselbe weitaus am häufigsten und viel öfter, als ich überhaupt erwartete, durch den Gehörssinn, id est durch Auskultation des Aortenbogens im Jugulum mittels

[1]) *Ortner*, Weitere klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislaufsorgane bei akuten Infektionskrankheiten. Verhandlungen des XXII. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1905, S. 506.

Stethoskopes oder Phonendoskopes konstatieren, und zwar in genau demselben Rhythmus, wie ich ihn von Anbeginn wahrnehmen konnte. Aber nicht bloß der Aortenbogen, sondern ebenso die Karotis, und zwar letztere namentlich, jedoch nicht ausschließlich im seitlichen Halsdreiecke zwischen den beiden Ansatzköpfen des Musculus sternocleido-mastoid. zeigte diese Erscheinung, ja sie kommt über der Karotis manchmal allein oder öfter zu einer Zeit schon oder noch vor, wo sie über dem Aortenbogen noch nicht oder nicht mehr besteht. Das Gegenteil, exklusive Hörbarkeit über dem Aortenbogen, daher gleichzeitig Wahrnehmung nur von zwei Tönen über der Karotis ist eine Ausnahmserscheinung. Wo schließlich diese Dreitönigkeit sowohl über der Aorta als über der Karotis besteht, dort ist sie in der Regel über der Karotis und zwar im seitlichen Halsdreiecke am deutlichsten und klarsten zu perzipieren, klarer wie über dem Aortenbogen und namentlich auch über anderen Stellen der Karotis. Man hört sie jedoch in manchen Fällen bis hinauf zur Teilungsstelle der Carotis communis in die Externa und Interna, also bis in die Fossa mandibularis. Ich möchte für dieses Symptom den bezeichnenden Namen »**Triphonie**« vorschlagen. Diese nahm ich übrigens auch in einigen Fällen noch über der Arteria subclavia oberhalb der Klavikula wahr.

Ich komme zu diesen Schlüssen auf Grund meiner in den letzten drei Vierteljahren angestellten Beobachtungen an meinen Spitalskranken. Ich konnte unter denselben 50 Kranke mit dem eben geschilderten Symptome der Triphonie am Aortenbogen, respektive der Karotis herausfinden. Bei den übrigen Kranken fand ich über der Karotis, entsprechend der gültigen Lehre, nur zwei Töne, einen herzsystolischen und herzdiastolischen, und auch über dem Aortenbogen konnte ich nur die gleichen beiden Schalleindrücke wahrnehmen, den ersten dumpf, schwächer wie den zweiten, manchmal nicht ganz rein, sondern von einem leisen Geräusch, namentlich gegen sein Ende zu, begleitet. Es waren Krankheiten der allerverschiedensten Art, bei denen sich die Erscheinung der Triphonie feststellen ließ, akute Infektionen, akute und chronische Erkrankungen der Herzens, akute Alkoholvergiftung, Phosphorvergiftung, chronische Bleivergiftung, Kachexien auf der Basis von malignen Neoplasmen, chronische Erkrankungen der Nieren, Anämien, recht häufig Neurosen etc. In der überwiegendsten Mehrzahl der Fälle handelte es sich um jugendliche Individuen, nur vereinzelt um solche jenseits der fünfziger Jahre.

Ich war von der Häufigkeit dieses Symptoms der Triphonie so überrascht, daß ich zunächst an einen Untersuchungsfehler, i. e. an einen etwa durch Druck mit dem Stethoskope erzeugten Halbton



glaubte; wie wäre es denn sonst möglich, daß sich schon so viele und ausgezeichnete Forscher mit der Auskultation wenigstens der großen Halsgefäße in eingehendster Weise beschäftigt hatten und keiner auch nur ein einziges Mal diese Erscheinung wahrnehmen konnte? Dies mußte ich annehmen, so lange ich hierüber alle möglichen, mir überhaupt nur zur Verfügung stehenden Lehrbücher der physikalischen Untersuchungsmethoden und viele Handbücher über Herzkrankheiten befragte. Überall die gleiche, regelmäßig wiederkehrende, sattsam bekannte Antwort: Man hört mittels unserer gewöhnlichen Auskultationsmethoden, also mit dem Stethoskop über den großen Halsgefäßen de norma zwei Töne, in pathologischen Fällen an Stelle des einen oder beider oder im Anhange an den rudimentären Ton ein oder zwei Geräusche, oder schließlich, man hört über den Halsgefäßen nur ein Geräusch oder gar keine Schallerscheinung. Von drei Tönen nirgends auch nur ein Wort. Bedenkt man weiters, daß *Weil*[1]), wohl der maßgebendste Autor in der angezogenen Frage, der Annahme Raum gibt, daß durch leisen Druck mit dem Stethoskope über der Arterie ein Geräusch, ja selbst ein Ton entstehen kann, und bedenkt man weiters, daß bei Aorteninsuffizienz wenigstens nach einem Teile der Forscher der sogenannte *Traube*sche Doppelton in seinem herzdiastolischen Teile gerade durch die Vermittlung des Stethoskopdruckes auf die Arterie zustande kommt, dann war mein Einwand wohl doppelt erklärlich.

Es unterliegt für mich jedoch absolut keinem Zweifel, daß diese eingebildete Entstehungsmöglichkeit praktisch nicht zutrifft, daß es sich ganz unmöglich um ein Druckphänomen handeln konnte. Denn begreiflicherweise vermied ich bei jedesmaliger Auskultation, so gut es ging, mit vollster Absicht jeden Druck, ich benützte das Phonendoskop neben dem Stethoskope, gewahrte mit beiden Instrumenten ganz konform die Triphonie, wobei das Phonendoskop noch viel sicherer Druckwirkung vermeiden ließ wie das monaurikuläre Stethoskop. Ich sah und tastete in manchen Fällen — freilich der Minderzahl — einen Doppelschlag, der nach meinem und aller Urteile, welche über meine Bitte meinen Befund kontrollierten, in der raschen Aufeinanderfolge der beiden Schläge genau den rasch aufeinanderfolgenden Spaltungstönen des gehörten ersten Tones entsprach; und nur für die beiden Spaltungstöne konnte etwa eine Druckwirkung ätiologisch in Frage kommen, da bekanntermaßen der zweite Hauptton über den Arterien, auch über Karotis und Aorta der Klappenschlußton ist.

[1]) *Weil*, Die Auskultation der Arterien und Venen. Leipzig, Vogel, 1875, S. 27.



Den sichersten Beweis aber dafür, daß es sich nicht um einen Druckton handelte, konnte ich dadurch erbringen, daß es mir in mehreren Fällen gelang, die gleiche Triphonie, welche ich über dem Aortenbogen und der Karotis, auch über dem obersten Sternum ganz nahe dem Jugulum, selbst über dem Brustbein in der Nähe des zweiten Interkostalraumes und sogar noch vereinzelt im ersten Interkostalraum rechts vom Sternum zu hören. Hiermit war mit ganzer Bestimmtheit jede Druckwirkung ausgeschlossen: die drei Töne entstehen de facto im Verlaufe der Aorta, beziehungsweise der Karotis ohne jede Beeinflussung durch das auskultierende Instrument.

Da nun diese Überzeugung einmal feste Wurzel gefaßt hatte, ging ich daran, nähere Daten hinsichtlich der Entstehung des Symptoms der Triphonie zu gewinnen. Es zeigte sich vor allem, wie schon erwähnt, daß die Triphonie über der rechten Karotis nahezu ausnahmslos lauter und deutlicher zu hören war als über der linken, über der letzteren des öfteren fehlte (nur zwei Töne über dieser zu hören waren), während sie über der rechten Karotis und Fossa intersternocleido-mastoidea an Klarheit nichts zu wünschen übrig ließ. Oft war die Triphonie über dem seitlichen Halsdreiecke deutlicher wahrzunehmen als über dem Aortenbogen. Es zeigte sich weiters, daß die Position des Kranken nicht ohne Einfluß auf das Zustandekommen der Erscheinung war. In den meisten Fällen hörte ich das Symptom bei möglichst horizontaler Lage und tunlichster Entspannung der Halsmuskulatur durch Unterschieben eines kleinen Kissens unter den Nacken, respektive Nacken und Kopf, weitaus am besten. In nur elf der Fälle konnte ich die Triphonie auch im Sitzen, respektive in aufrechter Körperstellung mit gleicher oder wenig geschmälerter Deutlichkeit wahrnehmen wie im Liegen; in einem Falle trat im Sitzen an Stelle des zweiten Halbtones ein Geräusch auf, in den übrigen Fällen waren nur mehr die gewohnten zwei Töne, ein systolischer und ein diastolischer, im Sitzen zu hören.

In elf Fällen untersuchte ich genau und wiederholt den Einfluß der Atemphasen auf das Symptom der Triphonie. In sechs dieser elf Fälle war das Symptom auf der Höhe des Inspiriums am deutlichsten zu hören, in einem in der Mitte der Inspiration, in vieren am Ende der Exspiration, wobei in einem dieser Fälle auf der Höhe des Inspiriums an Stelle des zweiten Halbtones ein Geräusch auftrat.

In elf Fällen prüfte ich den Einfluß des *Valsalva*schen und *Müller*schen Versuches: beide Male mit negativem Erfolge, d. h. es konnte eine Veränderung der Triphonie nicht wahrgenommen werden. In allen Fällen aber zeigte es sich, daß die Erscheinung der Triphonie



bei horizontaler Körperlage dann am deutlichsten auftrat, wenn der Kranke vorher mehrmals (5—10mal) langsam und ausgiebig geatmet hatte und dann den Thorax in mittlerer Atmungsstellung hielt.

In 40 Fällen studierte ich konsequent und durch lange Zeit hindurch den Einfluß der Pulszahl auf Wahrnehmbarkeit und Deutlichkeit des Phänomens. Es war bald und leicht zu sagen, daß, je langsamer der Puls, desto klarer die Triphonie zu hören war. Ich hörte dieselbe nach oben hin noch bei einer Zahl von 128 Pulsen, freilich nur mehr angedeutet und eben noch erkennbar, da ich mich schon vorher bei beträchtlich geringerer Pulszahl bei dem gleichen Kranken von dem Bestande der Triphonie überzeugt hatte. Ich hörte die Triphonie in keinem Falle bei einer Pulszahl, welche 128 Pulse in der Minute überstieg.

Die Körpertemperatur hatte, wie übrigens schon aus der Art der Erkrankungen vermutungsweise ausgesprochen werden konnte, keinen integrierenden Einfluß auf die Triphonie, soweit sie nicht im vorhin angedeuteten Sinne die Pulszahl wesentlich alterierte. Es zeigten das Symptom Kranke ebensowohl, welche während des gesamten Spitalsaufenthaltes dauernd afebril waren, als solche, welche fieberhafte Temperatursteigerung selbst in höherem Ausmaße und nach ganz verschiedenartigem Typus darboten. In mehreren Fällen bekam ich den unstreitigen Eindruck, daß eine mäßige Schmerzempfindung und eine psychische Erregung, soweit diese nicht die Pulszahl ganz beträchtlich in die Höhe trieben, das Symptom der Triphonie noch deutlicher machten.

In der Mehrzahl der Fälle war das Symptom ein konstantes: so oft ich oder die Herren meiner Spitalsabteilung dasselbe prüften, ebenso oft war es zu hören. In einzelnen Fällen aber fiel mir gerade wieder seine Inkonstanz besonders auf. Es kam vor, daß es soeben mit klarer unzweifelhafter Deutlichkeit wahrgenommen werden konnte, und kürzeste Zeit darauf, nach wenigen Sekunden bis Minuten später waren an seiner Statt nur die zwei gewöhnlichen Töne zu hören, um die gleiche Frist später wieder der Triphonie Platz zu machen. Oder aber — eine zweite Variante — in einer Reihe von Tagen bestand ausgesprochene Triphonie, in der weiteren Folge trat an Stelle des zweiten Halbtones oder auch nur im Anhange an denselben ein mehr minder lautes Geräusch, an dessen Stelle schließlich wieder die ursprüngliche Triphonie rückkehren konnte.

Diesbezüglich am interessantesten war ein Fall von akutem Gelenksrheumatismus mit akuter Endokarditis an der Mitralis und hierdurch erzeugter Insuffizienz der Mitralklappe bei einem 30 Jahre alten Mädchen.



Vom 18. bis 20. November 1905 waren über der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch nach dem abnorm kurzen ersten Ton, über den Ostien der beiden großen Gefäße je zwei reine laute Töne hörbar, über dem Aortenbogen im Jugulum nur eine herzsystolische Pulsation sichtbar, hingegen an eben dieser Stelle sowie in beiden seitlichen Halsdreiecken und zwar rechts viel deutlicher wie links Triphonie wahrnehmbar. Am 21. November bei gleichem Herzbefund über dem Aortenbogen die gleiche Triphonie, über dem rechten seitlichen Halsdreieck erster Halbton, dann an Stelle des zweiten Halbtones ein Geräusch, ein herzdiastolischer Hauptton. Am 22. und 23. November findet sich über der Auskultationsstelle der Aorta im zweiten Interkostalraum an Stelle des ersten Tones ein rauhes systolisches Geräusch, über dem Aortenbogen deutliche Doppelschlägigkeit sichtbar mit, wie immer, sehr rasch aufeinanderfolgenden zwei Schlägen (beide anscheinend systolisch), über beiden seitlichen Halsdreiecken und zwar rechts stärker wie links, sowie über der Halskarotis erster Halbton, dann Geräusch, dann zweiter herzdiastolischer Ton. Vom 24. November an hängt sich im Jugulum an den zweiten Halbton der Triphonie ein Geräusch an, das systolische Geräusch über dem Aortenostium und jenes im beiderseitigen Halsdreieck nach dem ersten Halbtone nehmen an Rauhigkeit bedeutend zu. Bei sonst gleichem Herz- und Karotisbefund wird im Jugulum die Erscheinung von Doppelton, Geräusch, zweitem Hauptton immer deutlicher und vom 28. November an hört man über dem Aortenbogen, über dem seitlichen Halsdreiecke nur Ton, Geräusch und Ton bis 3. Dezember. Vom 4. Dezember an tritt bei sonst ungeänderten Verhältnissen wieder, am besten im seitlichen rechten Halsdreieck hörbar Doppelton, Geräusch und diastolischer Ton auf, das Geräusch über dem Aortenostium wird in der Folge viel schwächer, der erste Ton wieder, dem Geräusch vorausgehend, deutlicher. Vom 6. Dezember an hört man im Jugulum über dem Aortenbogen und über beiden Karotiden, besonders im rechten Halsdreieck, nur wieder Triphonie ohne jedes Geräusch, über dem obersten Sternum ganz nahe der Incisura sterni ist mit dem Phonendoskop ein systolischer Doppelton, sehr leises Geräusch, diastolischer Ton wahrnehmbar; man sieht Doppelschlägigkeit der Aorta im Jugulum, tastet nur eine Pulsation. Über dem Aortenostium ein lauter Ton und nur mehr ein ganz leises systolisches Geräusch. So bleibt der Befund bis 10. Dezember. Am Herzen allenthalben ein reiner Ton mit Ausnahme des Mitralgeräusches an der Herzspitze und des noch nicht ganz reinen ersten Aortentones, über welchem ein sicheres Geräusch nicht mehr wahrnehmbar ist. Vom 11. Dezember bei ungeändertem Herzbefund wieder Doppelton, Geräusch, diastolischer Ton im Jugulum und seitlichen Halsdreieck; in diesem vom 21. Dezember an nur mehr Ton, Geräusch und diastolischer Ton, vom 25. Dezember an auch über dem Aortenbogen nur mehr Ton, Geräusch und Ton, vom 2. Jänner 1906 auch ein ganz leises diastolisches Geräusch über der Aorta bis zum Spitalsaustritt am 13. Februar 1906 kontinuierlich verbleibend.

Der Fall lehrt, wie die ausgesprochenste Triphonie in ein aus zwei Halbtönen, Geräusch und diastolischem Ton zusammengesetztes Auskultationsphänomen umschlagen, im Verlaufe der zweite Halbton ganz



durch das Geräusch ersetzt werden, später wieder reine Triphonie rückkehren und diese endlich doch wieder durch Kombination von Doppelton, Geräusch und Ton und schließlich ersten Halbton, Geräusch und diastolischem Ton abgelöst werden kann. Angesichts des fast synchronen Auftretens des systolischen Geräusches am Aortenostium mit dem dem zweiten Halbtone anhängenden Geräusche über dem Aortenbogen und des ebenfalls nahezu synchronen Rückganges des Geräusches über Aortenostium einerseits, Aortenbogen und Karotis anderseits, könnte man allerdings leicht daran denken, daß das über den beiden letztgenannten Stellen gehörte Geräusch nicht in loco entstanden, sondern lediglich vom Aortenostium nach dem Halse zu fortgeleitet wurde. Einigermaßen spricht hiergegen schon die Tatsache, daß das systolische Geräusch nach dem zweiten Halbton über dem seitlichen Halsdreieck schon früher hörbar war als jenes über dem Aortenostium. Gar keinen Zweifel hinterläßt aber die zweite Hälfte der Krankheitsbeobachtung, in welcher die wieder rückgekehrte Triphonie zunächst durch ein Geräusch im Anschlusse an den zweiten Halbton erweitert und schließlich durch Eintritt dieses Geräusches an Stelle des zweiten Halbtones vollständig gestört wurde, während am Aortenostium gerade im Gegenteile das ursprünglich systolische Geräusch verschwindet und nur mehr eine geringe Unreinheit des ersten Tones zurückbleibt.

Nicht weniger lehrreich ist die Krankengeschichte eines fünfzig Jahre alten Patienten, welcher an chronischer Arteriitis der peripheren Arterien, interkurrenter Purpura haemorrhagica, subakutem Gelenksrheumatismus und Entropium des linken Auges litt.

Bei diesem Kranken, dessen Herzbefund vollkommen normal war, der ganz speziell auch vollständig reine Töne über der Aorta darbot, war in der Zeit vom 1. bis 8. November 1905 deutlichste Triphonie über Aortenbogen und Karotis, dazu über dem Jugulum Doppelschlägigkeit auch sichtbar und fühlbar. So war es noch am Vormittag des 8. November. Nachmittags dieses Tages bei fortdauernder absoluter Fieberlosigkeit, einer zwischen 68 und 72 schwankenden Pulszahl, einem Tonometerdruck zwischen 105 und 115, nur zwei Töne, wie normal, über Aortenbogen und Karotis zu hören. Desgleichen am 9. November vormittags; nachmittags hingegen wieder deutliche Triphonie bis vormittags des 12. November konstant; an diesem Tage wieder nur zwei Töne zu hören; am 14. November wieder deutliche Triphonie.

Bei diesem Kranken ist durch wiederholte Prüfung nachweisbar, daß psychische Erregung und körperliche Anstrengung selbst geringen Grades das Symptom der Triphonie günstig beeinflussen, beziehungsweise zu provozieren vermögen.

Das von mir gefundene Symptom der Triphonie der Karotis und des Aortenbogens bedingt eine Korrektur der bisherigen allenthalben

und jederzeit rechtsgültigen Lehre. Sie muß künftig lauten: unter völlig normalen Verhältnissen hört man über dem Aortenbogen im Jugulum und über den Karotiden, und zwar vor allem über dem seitlichen Halsdreieck zwischen den beiden Ansatzköpfen des Musculus sternocleido-mastoideus und entlang der Karotis noch hinauf bis zur Teilungsstelle derselben zwei Töne. Man hört aber auch oft genug — dies der notwendige Zusatz — unter den verschiedenartigsten nicht vollständig physiologischen oder direkt pathologischen Bedingungen das Symptom der Triphonie, dem entsprechend man manchmal Doppelschlägigkeit des Aortenbogens und auch der Karotis fühlen und jene des ersteren sogar sehen kann.

Hiermit ist eine nackte klinische Tatsache meinerseits konstatiert, die sich, wie schon erwähnt, in keinem sonstigen Hand- oder Lehrbuche notiert findet, wiewohl sie durchaus keine Seltenheit bedeuten kann. Als ich sie wiederum und wiederum erhoben hatte, durchsuchte ich begreiflicherweise noch um vieles genauer die Literatur. Und es ist interessant, daß vor fast 30 Jahren *Matterstock* [1]) das gleiche Phänomen wenigstens auskultatorisch über der Karotis wahrgenommen hat. Er schrieb: »Endlich vermisse ich noch eine Erscheinung bei *Weil*« (i. e. in dessen Monographie über Auskultation der Arterien und Venen), »die mir wiederholt begegnet ist und die ich auch durch künstliche Erregung einige Male hervorrufen konnte, das ist ein gespaltener diastolischer Ton in den Karotiden, dem noch ein lauter (arterien-)systolischer folgt. Spontan fand ich denselben bei jungen, sehr muskulösen Männern, die seit Jahren sehr schwer arbeiteten. Dieselben boten dann gewöhnlich noch einen sehr kräftigen Herzstoß und vollen, leicht schnellenden Radialispuls bei vollständigem Mangel eines Geräusches oder eines gespaltenen Tones am Herzen. In diesen Fällen will ich die Frage offen lassen, ob die erste Hälfte des gespaltenen Tones von der Aorta fortgeleitet und die zweite in der Karotidenwand gebildet ist, oder aber ob eine doppelte Kontraktion des Ventrikels der Erscheinung zugrunde liegt. Irgendwelche sonstige Anhaltspunkte für Duplizität des Herzstoßes fehlten ...« »Die oben erwähnte Spaltung des Karotidentones war nur in seltenen Fällen auch in den Subklaviae vorhanden.« Und wenige Seiten später gedenkt *Matterstock* zweier Fälle von Mitral-Insuffizienz, bei welchen er über der Karotis einen gespaltenen arteriendiastolischen Ton vor dem systolischen, also drei Töne hörte. »Auf die in diesen beiden

[1]) *Matterstock*, Die Auskultations-Erscheinungen der Arterien mit besonderer Berücksichtigung der Herzkrankheiten. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1878, Bd. XXII, S. 511 und 515—521.



Fällen notierte Spaltung des ersten Tones möchte ich kein besonderes Gewicht legen. Sie illustrieren wohl die Mannigfaltigkeit des Befundes recht gut. Aber wegen des leicht eintretenden Überganges der zweiten Hälfte des gespaltenen Tones in ein Geräusch und bei der oft nur individuellen Unterscheidung der Begriffe Ton und Geräusch — gerade an dieser Stelle des Gefäßapparates — möchte ich das Heranziehen einer Erklärung vermeiden.«

Ein zweiter Autor, *Guttmann* [1]), hörte zwar nach eigener Angabe bei Anwendung unserer gewöhnlichen Untersuchungsmethoden, also des Stethoskopes. wie alle übrigen Forscher nur zwei Töne, bemerkt jedoch in einer Fußnote: »Mittels des *Stein*schen Sphygmophons hört man über jeder Arterie, auch kleineren, so der Radialis, drei Töne, und zwar einen, der von der pulsatorischen Bewegung der Arterie selbst herrührt, und die beiden anderen Töne, welche als Rückstoßbewegungen aufgefaßt werden müssen. Die Rückstoßbewegungen sind zweifach verschieden und zwar die eine, welche sich in der Pulskurve im Anfange des absteigenden Schenkels befindet, findet sich nur in herznahen Arterien, in der Karotis, die zweite in allen Arterien. Erstere soll entstehen dadurch, daß »die durch Kontraktion der Arterie komprimierte Blutwelle zum Teil zentripetal zurückgeworfen wird gegen die Aortenklappen, die hierdurch zur Schließung gebracht werden«. Die zweite Rückstoßbewegung wird durch die Rückstoßwelle im engeren Sinne erzeugt.

Sahli [2]) erwähnt schließlich ganz neuestens von drei Tönen über der Karotis, jedoch nur bei Aorteninsuffizienz, welche er derartig deuten möchte, daß er den ersten Ton als den fortgeleiteten ersten Herzton und die beiden folgenden als Arteriendoppeltöne ansieht. Der Rhythmus sei ein Galopp-Rhythmus.

Dies die gesamte Ausbeute aus der Literatur. Man sieht, *Matterstock* ist eigentlich der einzige, welcher das von mir sogenannte Symptom der Triphonie wenigstens hinsichtlich der Karotis klar vor sich hatte und kannte. Seine Beobachtung blieb völlig unbeachtet und nur noch *Guttmann* kam derselben einigermaßen nahe.

Während *Matterstock* eine Erklärung der gehörten Erscheinung nur in der Form einer offenen Frage versucht, respektive an anderer Stelle ihr gänzlich aus dem Wege geht, erstrebt *Guttmann* eine solche.

---

[1]) *Guttmann*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 8. Auflage. Berlin. S. 318/19 und 269.

[2]) *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 4. Auflage. 1905, S. 294.

Es ist ganz klar, daß auch ich mir die Aufgabe stellte, das Symptom der Triphonie hinsichtlich seiner Entstehung und seiner Bedeutung unserem Verständnisse zu erschließen. Ich versuchte dies zum Teil auf rein klinischem Wege, zum Teil auf sphygmographischem.

Nach keiner der beiden Richtungen konnte ich mich ohne weiteres auf gesicherte und feststehende wissenschaftliche Lehren stützen. Nur hinsichtlich der Auffassung des zweiten Aortentones als fortgeleiteten Klappenschlußtones existiert wohl vollste Übereinstimmung. Darüber aber herrscht schon keine einheitliche Auffassung mehr, wie der normal hörbare einzige herzsystolische Ton über der Karotis zur Entstehung gelangt. Die Mehrzahl der Autoren gibt ihr Urteil allerdings dahin ab, daß dieser erste Ton über der Karotis in dieser selber zur Entstehung gelangt, entstanden durch die durch die eintretende Blutwelle hervorgebrachte Schwingung der Arterienwand. Einzelne Forscher — ich beziehe mich der Kürze halber nur auf die jüngste Literatur — vertreten aber einen geradezu entgegengesetzten Standpunkt; *Edlefsen* [1]) und *v. Frey* [2]) betrachten, wie den herzdiastolischen, so auch den herzsystolischen Karotiston ausschließlich als eine von der Aorta fortgeleitete Schallerscheinung, und wieder andere Autoren sehen in derselben eine Kombination eines vom Herzen fortgeleiteten und eines autochthon entstehenden Tones. Ich nenne diesbezüglich *Guttmann* [3]), welcher den ersten Karotiston wesentlich als fortgeleiteten ersten Aortenton, zum Teile aber als in der Arterie selbständig durch die Ausdehnung ihrer Membran entstanden betrachtet.

Eine einheitlichere Auffassung schien bis vor kurzem hinsichtlich der Entstehung des ersten Tones, soweit derselbe am Aortenostium gehört wurde, zu existieren. Alle Autoren neigten übereinstimmend zu dem Schlusse, daß der erste über dem Ostium hörbare Aortenton in loco durch Schwingung der Wand der Aorta entstanden ist. In dieser harmonischen Deutung wurde erst in jüngster Zeit durch *Geigel* und *Voit* [4]) eine Bresche geschlagen, denen ebenso einer unserer verdienstvollsten Forscher auf dem Gebiete der physikalischen Diagnostik, nämlich *Sahli* [5]) folgt. *Sahli* bekennt sich vollständig zur *Martius*schen

[1]) *Edlefsen*, Lehrbuch der Diagnostik der inneren Krankheiten. Wien-Leipzig 1890/1899, S. 640.

[2]) *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892, S. 7.

[3]) *Guttmann*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 8. Auflage. Berlin 1892, S. 318.

[4]) *Geigel* und *Voit*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Stuttgart, Enke, 1895.

[5]) *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 4. Auflage. Leipzig-Wien 1905, S. 249.



Lehre vom Ablaufe der Herzrevolution und in vollster, bis zum letzten Endgliede reichender Konsequenz erklärt *Sahli*, wie schon vor ihm *Geigel* und *Voit* den ersten Ton über dem Aortenostium nicht durch Schwingung der Aortenwand infolge der eintretenden Blutwelle entstanden, sondern er verlegt die Zeit der Entstehung dieses Tones in die sogenannte Verschlußzeit des Herzens, demgemäß in eine Periode, in welcher von einem Eintritte des Blutes in die Aorta und sonach von einer Wandschwingung derselben noch keine Rede sein kann. Es ist daher konsequent und vollständig begreiflich, wenn *Sahli* zur nachfolgenden, mit jener von *Geigel* und *Voit* übereinstimmenden Erklärung greift: »Die systolischen Töne an der Aorta und der Pulmonalarterie beruhen auf der systolischen Anspannung des betreffenden Conus arteriosus und der noch geschlossenen Arterienklappen durch die plötzliche Zunahme des intrakardialen Druckes im Beginne der Systole. Die häufige Angabe, daß das systolisch in die Aorta und Pulmonalis getriebene Blut den ersten Ton dieser Gefäße erzeuge, ist nicht korrekt, weil nach den Untersuchungen von *Martius* die ersten Töne in den Beginn der Verschlußzeit oder Anspannungszeit der Systole fallen und weil zu dieser Zeit die arteriellen Ostien noch geschlossen sind.« Allerdings setzt *Sahli* unmittelbar darauf einen weiteren, meines Erachtens mit dem Bisherigen nicht ganz leicht verträglichen Satz hinzu: »Die von klinischer Seite allgemein gemachte Annahme, daß systolische Töne außer an der Atrio-Ventrikularklappe und über den Ventrikeln auch an den großen Gefäßen (Aorta und Pulmonalis) entstehen, ist von physiologischer Seite angefochten worden; jedoch sehe ich den unzweideutigen Beweis für die Richtigkeit der klinischen Annahme in den nicht ganz seltenen Beobachtungen (Mitral- und Trikuspidal-Insuffizienzen), bei welchen man über der Auskultationsstelle der großen Gefäße einen systolischen Ton hört, während dieselben über den Ventrikeln fehlen.« Verstehe ich *Sahli* sohin recht, so faßt er den systolischen Aortenton als Produkt des Ventrikeltones und daneben als selbständigen Arterienton auf. Wie freilich dieser letztere angesichts der Verschlußzeit zustande kommen soll, kann ich mir nicht vorstellen, da diese doch bei Mitralinsuffizienz hinsichtlich des Aortenostiums geradeso bestehen muß, wie bei dem physiologischen Herzen.

Hinsichtlich der Entstehung der de norma hörbaren zwei Töne über dem Aortenbogen im Jugulum findet sich in der Literatur überhaupt nur Stillschweigen. Darin werde ich sicher nicht fehlgehen, wenn ich auch den zweiten Aortenbogenton als vom Aortenostium fortgeleitet, sonach als fortgeleiteten Klappenschlußton auffasse. Wie aber gelangt der erste Aortenbogenton zur Entstehung? Nach dem



vorstehenden habe ich, folge ich den bisherigen maßgebenden Anschauungen, wieder zwei Erklärungsmöglichkeiten; entweder ist er fortgeleiteter Ostiumston oder autochthon gebildet; wenn ersteres zutreffend, dann entweder Ventrikelton oder Gefäßwandton oder beides zusammen.

Auch rücksichtlich der Triphonie darf ich wohl unzweifelhaft den zweiten Hauptton, also den herzdiastolischen Ton, als fortgeleiteten Klappenschlußton deuten. Wodurch aber die beiden ersten Halbtöne zur Bildung gelangen, dazu bedurfte es selbständiger Untersuchungen, da *Matterstock* und *Guttmann* nicht über noch dazu ganz verschiedenartig lautende, durch nichts fester begründete Vermutungen hinauskamen.

Vom klinischen Standpunkte war es von Haus aus wahrscheinlich, daß der erste Halbton der Triphonie quoad zeitlichen Eintrittes dem ersten Ton über dem Aortenbogen, beziehungsweise der Carotis bei bloß hörbaren zwei Tönen entsprechen dürfte: fielen beide tatsächlich zeitlich zusammen, dann dürften sie wohl auch genetisch analogen Ursprunges sein. Freilich mußte ich theoretisch auch gerade — mit Rücksicht auf die topographische Anatomie im seitlichen Halsdreiecke, die Existenz des Venenbulbus hierselbst, endlich mit Rücksicht auf den Umstand, daß in den meisten Fällen die Triphonie gerade an dieser Stelle wenigstens rechterseits am lautesten hörbar war — der Möglichkeit gedenken, daß es sich um einen präsystolisch-systolischen Doppelton handeln könnte. Es schien theoretisch nicht ganz ausgeschlossen, daß es sich um einen präsystolischen Bulbuston und einen systolischen Arterienton handeln könne. Praktisch war diese Annahme leicht zu widerlegen. Denn in fast keinem meiner Fälle war von einer Pulsation der Halsvenen etwas fühlbar oder sichtbar, in den weitaus meisten Fällen bestanden völlig normale Verhältnisse im Herzen und überhaupt ist bisher nichts bekannt von einem isolierten präsystolischen Bulbuston (ohne systolischen Bulbus-Ventrikelton bei Trikuspidal-Insuffizienz). Zudem sah und fühlte ich ja auch in mehreren Fällen am Aortenbogen, manchmal auch an der Karotis dieselbe zweiteilige systolische Pulsation, die Doppelschlägigkeit, welche ich als Doppelton, richtiger Doppelhalbton hörte. Ich versuchte aber noch durch direkten Vergleich des Spitzenstoßes und des ersten, beziehungsweise zweiten Halbtones deren bezügliche zeitliche Zugehörigkeit tunlichst sicher zu stellen. Von elf daraufhin genau und wiederholt untersuchten Fällen fand ich nun, daß der durch Palpation wahrgenommene Spitzenstoß genau koinzidierte mit dem durch Auskultation perzipierten ersten Halbton der Triphonie. Zu eben demselben Resultate kam ich auch in vielen Fällen, in denen nur zwei Töne über



Aortenbogen und Karotis hörbar waren: auch hier zeitliches Zusammentreffen des Spitzenstoßes und des ersten Tones über den großen genannten Arterien. An der systolischen Natur des ersten Haupttones und des ersten Halbtones kann sonach meines Erachtens nicht gezweifelt werden, und dies um so weniger, als ich mich in drei Fällen von Mitralstenose, in welchen ich über der Karotis neben einem präsystolischen Geräusch gleichfalls Triphonie, jedoch fortgeleitet von der Herzspitze und mit dem Rhythmus eines von dem präsystolischen Geräusch eingeleiteten Daktylus (⏗⏑⏑) hörte, überzeugen konnte, wie tatsächlich das präsystolische Geräusch vor dem fühlbaren Spitzenstoß, der abnorm akzentuierte erste Ton gleichzeitig mit dem Spitzenstoß zur Wahrnehmung gelangte. In zwei der oben zitierten elf Fälle fand ich sogar wenigstens hie und da den ersten Halbton etwas später hörbar, als ich den Spitzenstoß tastete, ein weiterer Beweis für die systolische Natur dieses ersten Halbtones.

Auch mit Rücksicht auf den zweiten Halbton versuchte ich einen ähnlichen Weg der Bestimmung. In zwei Fällen schien es mir und meinen Herren auf der Abteilung unzweideutig, daß der zweite Halbton der Triphonie mit der höchsten pulsatorischen Erhebung des Karotispulses zeitlich zusammenfiel. In den übrigen Fällen war ein zweifelloses Urteil nicht zu gewinnen und ich gab diese Art der Bestimmung wieder auf, da sie mir zu unsicher und vage erschien und zu einem definitiven Endurteil über die Bedeutung dieses zweiten Halbtones doch nie führen konnte. Denn niemand kann ja sagen, was die durch Palpation erkannte höchste Erhebung des Karotispulses in jedem einzelnen Fall wahrhaftig vorstellt. Sie kann bekanntlich ganz Verschiedenartiges repräsentieren.

Ich betrat daher bald jenen Weg, der mir, wenn auch der schwierigste, so doch der aussichtsvollste schien, jenen der sphygmographischen Darstellung des Aortenbogen-(Anonyma-)pulses und des Karotispulses. Ich habe schon eingangs erwähnt, daß Pulsbilder des Aortenbogens des Menschen meines Wissens überhaupt nicht existieren, wohl aber ziemlich zahlreiche von der Karotis. Soweit mir aber letztere zu Gesicht kamen, waren sie fast durchwegs von jener Stelle der Karotis gewonnen, wo diese am wenigsten von anderen Geweben bedeckt, wo sie am leichtesten zugänglich ist, also vom Trigonum inframaxillare, da »wo die Karotis nur noch von der Fascia colli bedeckt, am leichtesten durch die Haut hindurch palpiert wird« (*Eulenburg* [1]). Gerade diese Stelle war aber die für meine Zwecke

[1]) *Eulenburg*, Sphygmographische Untersuchungen über den Karotispuls im gesunden und kranken Zustande. Virchows Archiv. 1869, Bd. XLV, S. 3.



unbrauchbarste. Denn nur noch ganz ausnahmsweise, und wenn schon, so immer viel schwächer als sternalwärts zu, hörte ich hierselbst die Triphonie der Karotis. Der über dem Jugulum vorfindlichen Triphonie des Aortenbogens entsprechend, mußte ich aber selbstverständlich auch über dem Jugulum das Sphygmogramm des Aortenbogens gewinnen.

Ich benützte im allgemeinen — für das Pulsbild des Aortenbogens aus klaren Gründen nahezu ausschließlich — die *Marey*sche Trommel, Luftübertragung auf ein laufendes Kymographion. Zur Kontrolle, zwecks tunlichst richtiger Deutung der mittels der *Marey*schen Trommel gewonnenen Pulsbilder, zeichnete ich solche von der Karotis und sehr selten auch vom Aortenbogen manchmal auch mit dem *Jaquet*schen und *Dudgeon*schen Sphygmographen oder mit einem der beiden, darüber klar, daß jeder Apparat seine ganz speziellen Pulsbilder, soweit Einzelheiten derselben in Betracht kommen, liefert, daher ein Pulsbild dem andern nicht ohne weiteres gleichgestellt werden kann, dafür aber auch mit allen Apparaten übereinstimmend erhaltene Sphygmogrammteile um so zuverlässiger als tatsächlich der Arterie zukommend, nicht etwa auf Eigenheiten des Apparates bezüglich aufgefaßt werden dürfen. Anbei mag mir die Bemerkung gestattet sein, daß, wo ich künftig von Blutdruckbestimmungen sprechen werde, der Blutdruck durchwegs mittels des *Riva-Rocci*schen Apparates am Oberarm als Maximal- und Minimaldruck nach dem Vorgang von *Sahli*, i. e. unter gleichzeitiger Schreibung einer Pulskurve der Art. radialis dieses Armes mittels *Jaquet* oder *Dudgeon*, nur selten und dann unter besonderem Vermerk mittels des *Gaertner*schen Tonometers gemessen wurde. Ich stehe hinsichtlich beider Messungsarten auf dem Standpunkte, daß wir mittels des *Riva-Rocci*schen Apparates mehr den in den großen Gefäßen existenten Blutdruck messen, daher näher dem in der Aorta herrschenden Blutdrucke kommen. Dieser ist, wie genauer ersichtlich sein wird, für meine Arbeit von großem Belang. Mittels des *Gaertner*schen Tonometers aber messen wir den Kapillardruck.

Erst große und langandauernde Übung meinerseits, seitens des assistierenden Kollegen und seitens der Kranken — die Kranken müssen ja während der Aufnahmen der Kurve den Atem anhalten, dürfen nicht pressen etc. — setzten mich in den Stand, mittels der *Marey*schen Trommel gleichmäßige Kurven der Aortenbogenpulses zu erlangen. Ich setzte den Trommelstift stets über dem sichtbar pulsierenden Aortenbogen, fast durchwegs mit relativ ziemlich großem Niederdrucke auf, weil hiedurch die einheitlichsten Bilder zustande kamen. Die Karotiskurven gewann ich aber dadurch, daß ich den



Stempel der *Marey*schen Trommel im Trigonum intersternocleido-mastoideale, also im seitlichen Halsdreiecke gleichfalls ziemlich tief einsetzte. Selten benützte ich eine Stelle der Karotis oberhalb dieses Ortes am seitlichen Halse, soweit die *Marey*sche Trommel zur Benützung gelangte. Hantierte ich aber mittels des *Jaquet*schen oder *Dudgeon*schen Apparates, so setzte ich meist höher oben an der Karotis, etwa in der Mitte zwischen Trigonum inframaxillare und Trigonum intersternocleido-mastoideale, öfter auch im seitlichen Halsdreiecke auf.

Erste Grundbedingung war selbstverständlich, zunächst Pulsbilder möglichst physiologischer Individuen zu erhalten. Da fiel mir vor allem eines auf: ich erzielte zwar bei einem und demselben Individuum unter Benützung desselben Apparates und der Wahl desselben Ortes übereinstimmende Pulsbilder. Bei verschiedenen Individuen fielen aber die Pulsbilder bei Anwendung ganz speziell der *Marey*schen Trommel, also vor allem die Pulsbilder des Aortenbogens trotz stets normaler und gleicher Verhältnisse am Herzen und an der Aorta recht verschieden aus. Man hätte konform mit den Erfahrungen am Pulsbilde der peripheren Arterien (Art. radial.) erwarten können, daß solche Differenzen vor allem den absteigenden, nicht den aufsteigenden Schenkel des Sphygmogrammes betreffen. Gerade das Gegenteil traf in der Tat zu. Zwar zeigte auch der absteigende Schenkel in manchen Fällen eine ganz merkwürdige und ungewohnte Verlaufsart, über die später zu berichten sein wird. Was mich aber vor allem verblüffte und durch längere Zeit der Erklärung große Schwierigkeiten bereitete, das war der oft sonderbare Anstieg des aufsteigenden Kurvenanteiles.

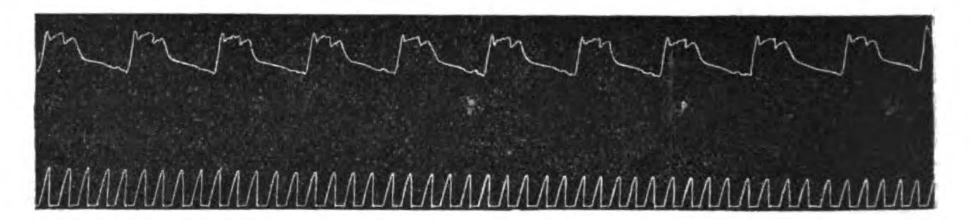
Wir sind gewohnt, von den Sphygmogrammen der peripheren Arterien her eine Eigenschaft derselben immer wiederkehren zu sehen, soweit es sich um normale Pulsbilder handelt: den raschen, steilen Anstieg des aufsteigenden Kurvenschenkels. Tatsächlich erhielt ich auch nicht so selten analoge Bilder. Es seien zwei derartige Sphygmogramme [1]) hierselbst wiedergegeben; das erste derselben stammt von einem 24 Jahre alten völlig gesunden Mädchen, das wegen Abtreibung einer Tänie auf meiner Abteilung war und bei welchem die Kurven nach vollzogener Bandwurmabtreibung bei vollständigem Wohlbefinden aufgenommen wurden: Therese L., Temperatur 36, Puls 68, Blutdruck *(Gaertner)* 120; über Aortenbogen und Karotis nur zwei normale Töne, eine einzige systolische Pulsation sichtbar und fühlbar (Kurve I).

---

[1]) Es sei bemerkt, daß alle Sphygmogramme in dieser Arbeit von links nach rechts zu lesen sind.







Kurve I. Therese L. Aortenbogen.

Das zweite Sphygmogramm entstammt einem 21 Jahre alten Mädchen mit geringen hysterisch-neurasthenischen Symptomen. Temperatur, Pulszahl, Blutdruck normal. Es darf nicht verschwiegen werden, soll hier aber sonst unberücksichtigt bleiben, daß die Patientin deutliche und konstante Triphonie über dem Aortenbogen und der Karotis darbot.



Kurve II. Katharina E. Aortenbogen.

Im Gegensatze hierzu reproduziere ich die Karotiskurve der gleichen Patientin, von welcher Kurve I herrührt. Diese Karotiskurve wurde vom seitlichen Halsdreiecke zu gleicher Zeit mit der abgebildeten Aortenkurve mit dem gleichen Apparat auf dem gleichen Kymographion und bei gleicher Rotationsgeschwindigkeit desselben aufgenommen, beide Kurven wurden also unmittelbar übereinander geschrieben. Sie stammt von Therese L.



Kurve III. Karotis.

Für jeden ist der enorme Unterschied zwischen aufsteigendem Kurvenschenkel der Kurve I (und II) einerseits und der Kurve III anderseits quoad ihrer Laufsart in die Augen springend. Hier ganz träger, allmählicher Anstieg, dort steiles Aufsteigen trotz weicher, zarter Beschaffenheit der Karotiswand bei dem völlig gesunden, jugendlichen Mädchen.

Für die Karotis müßte man von Haus aus einen gleich raschen Kurvenanstieg erwarten, wie für den Aortenbogen: ein Moment, auf das schon vor vielen Jahren *Eulenburg*[1]) mit Recht hingewiesen hat, wenn er schrieb: »Da die Karotis näher dem Herzen ist als die peripheren Arterien und die Kraft der primären Pulswelle in derselben am wenigsten geschwächt ist, so ist die Aszensionslinie der Karotiskurve meist steiler und höher und weicht von der Richtungslinie weniger ab als die der Radial- und namentlich der Pediäakurve.«

Was ich an dieser Karotiskurve (Kurve III) veranschaulicht habe, das habe ich oft und oft am Karotis-Sphygmogramm bei anderen Fällen und noch öfter an der Kurve des Aortenbogens gesehen. Ich halte es für überflüssig, an diesem Platze eine oder die andere dieser Aortenkurven zu reproduzieren, da sie gar nichts anderes zeigen könnten als dasselbe, was die vorgezeichnete Karotiskurve klar demonstriert und da ich im folgenden ohnedies noch derartige Kurven aus anderen Gründen zeigen werde.

An vielen dieser Kurven, und zwar an jenen des Aortenbogens, sowie ganz besonders des seitlichen Halsdreieckes, gewahrte ich nun eine ähnliche befremdende Erscheinung, wie ich sie eben für den aufsteigenden Schenkel angegeben habe, auch am absteigenden Schenkel. Auch dieser fiel nicht immer, wie wir dies an den Pulskurven der peripheren Arterien zu sehen gewöhnt sind, in einer mehr minder schrägen Linie vom Gipfel bis zur Abszissenachse ab, sondern — und darin sehe ich das wesentliche, das mich anfänglich in der Deutung der Kurve verwirrte und mir dieselbe durch längere Zeit erschwerte — der absteigende Schenkel fällt um wechselndes unter die Abszissenachse, um sich sozusagen erst im letzten Moment, i. e. vor dem erneuten systolischen Anstieg zu derselben wieder zu erheben. Daß hierdurch ganz eigenartige Kurvenbilder zustandekommen, ist klar. Ich gebe von meinen diesbezüglichen vielen Sphygmogrammen drei derselben wieder, um das Gesagte zu veranschaulichen. Kurve IV und V entstammen von einer und derselben Kranken und zwar von einem 20 Jahre alten Mädchen, das mutmaßlich an einer Perigastritis adhaevisa nach Ulcus ventriculi, allgemeiner Neurose und speziell nervöser Dyspepsie, endlich an einer völlig kompensierten Mitralinsuffizienz litt. (Es sei auch hier nicht verschwiegen, doch einstweilen unberücksichtigt, daß die Patientin deutliche Triphonie über dem Aortenbogen und der Karotis darbot.)

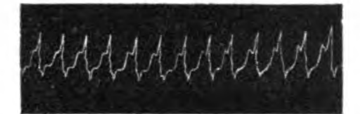
[1]) *Eulenburg*, Sphygmographische Untersuchungen über den Karotispuls im gesunden und kranken Zustand. Virchows Archiv. 1869, Bd. XLV, S. 64.



Anna M. (Temperatur, Pulszahl normal).



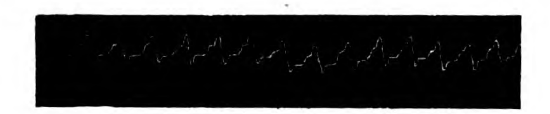
Kurve IV. Aortenbogen.



Kurve V. Seitliches Halsdreieck, rechts.

Die nachfolgende Kurve entstammt einem 21 Jahre alten Mädchen mit mäßiger Chloroanämie und dysmenorrhoischen Beschwerden und ist vom Aortenbogen aufgenommen. (Es möge auch hier einstweilen vernachlässigt werden, daß Triphonie bestand.)

Marie K. (Temperatur normal, Puls = 88).



Kurve VI.

Es fiel mir, wie schon vorher erwähnt, zunächst auf, daß diese Besonderheiten an den Kurven gerade bei Anwendung der *Marey*schen Trommel und daher gerade bei den Sphygmogrammen des Aortenbogens, beziehungsweise des seitlichen Halsdreieckes zutage traten. Demnach war klar, daß entweder der Apparat oder die zur Kurvenschreibung herangezogene Lokalisation die Schuld am Zustandekommen dieser eigentümlichen Kurven hatte. Denn, daß diese durch die Arterien als solche, i. e. durch den Aortenbogen, beziehungsweise die Anonyma oder Karotis als solche, etwa durch Wandveränderungen derselben bedingt sein sollte, schien mir von Haus aus schon höchst unwahrscheinlich und zwar so gut wie widerlegt, wenn ich zur Kontrolle mit der gleichen Trommel den Karotispuls hoch oben an der Karotis im Trigonum inframaxillare zeichnete. Hier keine Spur oder kaum noch eine Andeutung von den eklatanten und auffälligen Besonderheiten, welche die Pulskurve des Aortenbogens und des seitlichen Halsdreieckes, wie gezeigt, darboten. Mit diesem Momente ist aber auch der zweiten Möglichkeit der Boden entzogen, nämlich jener, daß der Apparat als solcher für das Zustandekommen der genannten Kurveneigentümlichkeiten verantwortlich zu machen wäre. Hiermit restiert daher nur noch eine Erklärungsmöglichkeit, nämlich jene, daß die ganz spezielle Lokalisation an der eigentümlichen Konfiguration, beziehungsweise Verlaufsart der Pulskurve des



Aortenbogens sowie der Karotis im seitlichen Halsdreiecke schuldtragend ist. Damit wäre auch erklärlich, warum ähnliche Besonderheiten an Sphygmogrammen normaler Arterien normaler Menschen bisher noch nirgends beobachtet und vermeldet wurden: es wurden eben noch von niemanden Pulskurven des Aortenbogens und der untersten Karotis gezeichnet.

Was nun die ganz spezielle Lokalisation anlangt, so zeichnet sie sich wohl nur durch ein Moment aus: durch die größere Masse des Gewebes, welches die die Pulskurve liefernden Arterien bedeckt. Und ganz besonders wichtig scheint es mir zu sein. daß viele Venen die genannten Arterien, insonderheit die Karotis im seitlichen Halsdreiecke umspinnen, noch dazu sämtliche Venen, deren Füllung nicht bloß vom arteriellen Blutstrom, sondern direkt von der Herztätigkeit beeinflußt wird. Es gibt außer Aorta (Aortenbogen), Anonyma, Karotis und dazu Subklavia meines Erachtens kein arterielles Gefäßsystem, das uns für die Aufnahme sphygmographischer Kurven am Menschen zugänglich und in analoger Weise von großen Venenstämmen und taschenartigen Erweiterungen (Bulbi venosi) umgeben ist, deren Füllung und Entleerung noch dazu so unmittelbar vom Herzen abhängig ist, wie dies für die Halsvenen zutrifft. Dieser Erwägung verdanke ich es, daß ich mich in der weiteren Folge fragte, welchen Einfluß gerade diese Halsvenen auf die Pulskurve der neben, beziehungsweise darunter gelegenen Arterie — unter vorläufiger Rücksichtnahme auf die Karotis im seitlichen Halsdreiecke — haben müßte? Es ließe sich zunächst denken, daß sich direkt ein venöser Puls in den arteriellen einmischte und daher überhaupt nicht jede Sondererhebung, welche in der geschriebenen Pulskurve zur Beobachtung gelangte, auch der Arterie ihre Entstehung verdankte. Praktisch kam hier wohl nur eine präsystolische Pulswelle in der Vene, entsprechend dem negativen Venenpulse in Frage. Daß dies alles in meinen Fällen einen unmittelbaren Anteil an dem Pulsbilde der Karotis hatte, glaube ich deswegen mit großer Wahrscheinlichkeit negieren zu können, weil ich in fast allen Fällen, in welchen ich die vorhin beschriebenen Eigenheiten der Karotiskurve aus dem seitlichen Halsdreiecke erhielt, jede sichtbare Stauung an den Halsvenen, jeden negativen Venenpuls, jeden erkennbaren Bulbuspuls vermißte. Viel zutreffender erscheint mir die nachfolgende Überlegung. Ruht die Pelotte der *Marey*schen Trommel über dem seitlichen Halsdreiecke, in dasselbe eingedrückt auf, dann berührt sie — ganz abgesehen vom sonstigen Zwischengewebe — die Karotis, beziehungsweise den Truncus anonymus nicht direkt, sondern bloß indirekt unter Vermittlung der



Vena jugularis. Wie das übrige Zwischengewebe, so schiebt sich sonach speziell die Vena jugularis zwischen Karotis und Trommelpelotte ein und begreiflicherweise muß dieses Hemmnis für den durch die zunehmende Füllung der Karotis bedingten Aufstieg der Karotiskurve umso ergiebiger und wirkungsvoller sein, je stärker die Vene mit Blut gefüllt ist. Die sich systolisch füllende Karotis muß zunächst, möchte ich sagen, das Blut aus der darüber lagernden Vena jugularis verdrängen, um erst dann die Trommelpelotte ergiebig und rascher emporschnellen lassen zu können. Zu Beginn der systolischen Karotisfüllung ist aber klarerweise die Vena jugularis stark gefüllt, da beginnende Austreibungszeit des Ventrikels und eben vollendete Vorhofskontraktion sich zeitlich am nächsten kommen. Je mehr die Ventrikelsystole und damit die Füllung der Karotis vorwärtsschreiten, desto mehr verliert in stetig und gleichmäßig abnehmender Progression die Füllung der Vena jugularis. Sie ist am geringsten vor Beginn der Vorhofskontraktion; mit dieser setzt plötzlich wieder eine beträchtliche und sich steigernde Füllung der Vena jugularis ein. Mit Ende der Vorhofskontraktion ist dieselbe wieder auf der ursprünglichen Ausgangshöhe angelangt.

Konstruieren wir dieser, wie ich glaube, zutreffenden Überlegung gemäß theoretisch ein arterielles Sphygmogramm, das in der erwähnten Weise durch den Füllungs- und Entleerungszustand der darüber gelagerten Vene in seiner Verlaufsart beeinflußt wird, so muß dasselbe, von der Abszissenachse aus zunächst, dank der relativ größeren Entfernung der Arterie von der Trommelpelotte vermöge der kräftigen Füllung der zwischen eingeschobenen Vene nur langsam, schräg und wenig hoch ansteigen können. Je stärker die arterielle Füllung, je geringer die venöse, desto rascher, steiler und höher wird der Kurvenschenkel bis zum Maximum emporschnellen. Umgekehrt im absteigenden Schenkel. Hier vorerst noch, dank der noch relativ ergiebigeren Füllung der Arterie und der stetig abnehmenden Venenfüllung, rascherer und steilerer Abfall, der sich dann entweder in gleich schnellem Tempo oder auch langsamer und minder steil bis zur Abszissenachse senkt, je nachdem die Entfernung der Arterie von der Pelotte und ihr abnehmender Füllungszustand über den fortschreitenden Entleerungszustand der Vene mehr oder minder überwiegt. Oft wird, da die Vene noch immer in ihrem Umfange abnimmt und auch die Arterie stetig an Inhalt verliert, der absteigende Kurvenschenkel sogar unter die anfängliche Höhe, also unter die Abszissenachse sinken. Schließlich muß er wieder relativ plötzlich und rasch in die Höhe schleudern, entsprechend der durch die



ziemlich rasche Vorhofskontraktion bedingten Stauung, somit Füllung der Vene.

Was diese theoretische Überlegung erfordert, das erfüllt vollinhaltlich das sphygmographische Bild, wie es in Kurve IV, V und VI wiedergegeben ist und wie ich es in so vielen anderen Fällen immer wiederkehren sah. Ich meine sonach, daß die gegebene Erklärung die richtige sein wird. Wir verstehen, warum, geringen Füllungszustand der Vena jugularis vorausgesetzt, die Karotiskurve relativ rasch ansteigen und abfallen kann, warum sie namentlich, wie dies sattsam bekannt ist, den erwarteten, raschen Anstieg dort hat, wo sie von der obersten Halskarotis gewonnen wurde, also an einer Stelle, wo sozusagen die Karotis ihrer beengenden Fesseln bereits los ist. Wir verstehen, warum der Abfall der Kurve oft wenigstens im letzten Teile gleichfalls relativ langsam, warum er oft genug unter die Abszissenachse erfolgt und wir können schließlich die ganz merkwürdige, bisher in keinem arteriellen Sphygmogramme des Menschen gezeichnete, somit in der Pulslehre des Menschen ganz neu erkannte Erscheinung der präsystolischen Kurvenerhebung bis zur Abszissenachse begreifen. Sie ist, wie wir glauben, der klare Ausdruck der durch die Vorhofskontraktion bedingten plötzlichen Stauung im Gebiete der Vena jugularis. Sie demnach — analog der Vorhofszacke des Kardiogramms — als Vorhofszacke der Karotiskurve zu benennen, läge meines Erachtens nichts im Wege. Nur müssen wir hiermit die Vorstellung verknüpfen, daß diese Vorhofszacke keinem tatsächlichen Pulsationsphänomen in der Vena jugularis ihre Entstehung verdankt, also, wie schon gesagt, keiner Pulsation erzeugenden Aktion des Vorhofes, sondern vielmehr einer einfachen Stauungswelle in der Vena jugularis, beziehungsweise in deren Bulbus. Der Unterschied ist kein großer, wir werden daher die in den Kurven IV, V und VI vorfindlichen präsystolischen Erhebungen künftig kurz als Vorhofzacke des Karotissphygmogrammes benennen.

Ziemlich klar ist es, daß, was von der Karotis im seitlichen Halsdreiecke, im meist verringerten Maße auch von dem Sphygmogramme des Aortenbogens im Jugulum gelten wird. Hier kommen oft genug der Arcus venosus juguli und die blutgefäßreiche Schilddrüse namentlich in Betracht.

In jedem Falle ist natürlich auch für die Zugrichtung des Sphygmogrammes sowohl des Aortenbogens als der untersten Karotis (im Gebiete des seitlichen Halsdreieckes und unmittelbar darüber) das übrige die Karotis deckende Gewebe (Haut, Faszie, Muskulatur, Spannung desselben) von keineswegs gleichgültiger Bedeutung. So



wird es verständlich, daß die Pulskurven dieser Arterien bei verschiedenen Individuen verschieden, selbst je nach der Kopfstellung des Kranken nicht gleichförmig verlaufen, bald raschen, bald langsamen Anstieg, verschiedenen Abfall, langsam oder schräg bis zur Abszissenachse, selbst unter dieselbe darbieten und daß wenigstens wir von der Karotis im seitlichen Halsdreieck nie einen anderen Kurvenanstieg als einen schrägen erhielten. Dies haben wir schon aus den wenigen bisher abgebildeten Kurven kennen gelernt, mögen dieselben von Menschen stammen, über deren Aortenbogen und Karotis stets nur zwei normale Töne zu hören waren, oder mögen wir, was wir bereits nebenbei erwähnt haben, Triphonie über Aortenbogen und Karotis wahrgenommen haben.

Hiermit sind wir, wie ich glaube, in zutreffender Weise über die Gründe der verschiedenen Verlaufsarten der beiden Kurvenschenkel bei verschiedenen Individuen klar geworden. Da wir diese Erkenntnis gewonnen haben, können wir uns unverzüglich daran machen, die Kurven auch in ihren Details erfassen und, wenn möglich, hierdurch das Symptom der Triphonie begreifen zu lernen. Hiermit hätten wir die uns gestellte Aufgabe, wie erinnerlich, gelöst.

Ich schlug dreierlei Wege ein, um das vorgesteckte Ziel zu erreichen.

Getreu dem Vorgange von *Martius,* den dieser Forscher für die tunlichst richtige Einzeichnung der beiden Herztöne in das Kardiogramm wählte, benützte ich erstens die künftig von mir als *Martius*sche Markiermethode benannte Methode. Ähnlich diesem Vorgange verfuhr ich zweitens derartig, daß ich durch einen anderen Kollegen vor meinen Augen und für diese deutlich sichtbar die Kurve des Aortenbogens, respektive der Karotis, auf dem Kymographion schreiben ließ, gleichzeitig den Aortenbogen, respektive die Karotis auskultierte und nun (α) zusah, welche Erhebung in dem Sphygmogramme dem ersten und welche dem zweiten Halbtone der Triphonie entsprach. Die gleichzeitige Auskultation bewerkstelligte ich dadurch, daß ich noch neben der Pelotte der *Marey*schen Trommel die Pelotte des Phonendoskopes aufsetzte oder derart, daß ich erstere über dem Aortenbogen und das Phonendoskop über dem allerobersten, knöchernen Sternum aufsetzte, selbstverständlich dies nur mit Erfolg in jenen Fällen, in welchen an letztgenannter Stelle die Triphonie schon zu hören war, oder aber, daß ich die Pelotte der *Marey*schen Trommel über dem Aortenbogen und das Phonendoskop oder Stethoskop unter peinlichster Vermeidung einer Verziehung des Gewebes — dies ist durchaus nicht immer möglich — über dem seitlichen Halsdreiecke oder umgekehrt die Hör-



instrumente über dem Aortenbogen und den Stempel der *Marey*schen Trommel über dem seitlichen Halsdreiecke lokalisierte oder schließlich die Pelotte der *Marey*schen Trommel über dem einen seitlichen Halsdreiecke, das Hörrohr über dem kontralateralen seitlichen Halsdreiecke anbrachte. Den gesamten Versuch modifizierte ich aber auch derart, daß ich (β) nicht selber zusah, sondern dem den Ablauf der Kurve auf dem Kymographion beobachtenden Kollegen den Rhythmus der Triphonie konform mit dem Gehörseindrucke vorsagte und dieser Kollege sonach in den Stand gesetzt war, in der Kurve jene Punkte zu markieren, welche den drei Tönen — für mich übrigens nur wichtig — den zwei ersten Halbtönen der Triphonie entsprachen. Dieser Modus der Prüfung schien mir eine wichtige und äußerst notwendige Kontrolle der *Martius*schen Markiermethode, da ich sehr bald einsehen lernte, daß letztere eine außerordentlich reichliche Übung und eine flinke Hand erfordert, die nach meiner Erfahrung überhaupt nicht allen eigen ist und am ehesten noch bei jenen vermutet werden darf, welche durch Klavierspielen eine nicht unbedeutende Fingergeläufigkeit sich angeeignet haben. Zudem muß ich ganz offen bekennen, daß ich der *Martius*schen Markiermethode selbst unter Erfüllung aller gedachten Voraussetzungen nicht jenes Maß absoluter Sicherheit und Zuverlässigkeit beimessen kann, das ihr *Martius* selbst vindiziert. Denn ganz abgesehen von der Technik hängt sie meines Erachtens in hohem Maße von der Psyche, von der individuell höchst verschiedenen Perzeptionsfähigkeit für Rhythmik und Takt, von der bei jedem Einzelnen zu verschiedenen Zeiten durchaus nicht immer gleich raschen und prompten Abwicklung des hierbei intervenierenden seelischen Vorganges, der Überleitung des Gehörseindruckes in das motorische Zentrum und von diesem in die periphere Muskulatur ab. Wie bei jeder Fertigkeit wird gerade auch hier der Einzelne zu verschiedenen Zeiten verschieden »disponiert« sein. Da es sich aber um nur recht kleine Zeitdifferenzen der beiden gehörten Töne handelt, wird auch die Ortsdifferenz in der Kurve keine bedeutende sein können und daher die jeweilige »Disposition« selbst in ihren kleinen Schwankungen schon große Unterschiede in der schließlichen Lokalisation des Gehörten, daher leicht Irrtümer ergeben. Wie wäre es sonst verständlich, daß beispielsweise *Martius* und *Edgren* bei Anwendung der gleichen Markiermethode zu geradezu entgegengesetzten Folgerungen gelangen konnten?

Schließlich zeichnete ich drittens gleichzeitig und strenge übereinander von einer gemeinsamen senkrechten Ordinate ausgehend die Herzstoßkurve einerseits und die Kurve des Aortenbogens, respektive



der Karotis anderseits, um unter möglichst genauer Ausmessung und Zeitberechnung die einander entsprechenden Punkte der bezüglichen Kurven herauszufinden und aus der Herzstoßkurve, soweit dies zulässig, einen korrekten Rückschluß auf die Erhebungen der Aortenbogen, beziehungsweise Karotiskurve zu ziehen.

Ich beginne mit der Schilderung der nach der letztgenannten Art gewonnenen Resultate. Von Haus aus waren meine Hoffnungen, die ich auf diese Methode setzte, nur sehr gering, da ich weiß, wie unsicher und unklar heute noch die Deutung des Kardiogrammes ist. Ich wurde aber selbst in diesen gering gespannten Erwartungen noch vollständig enttäuscht. Denn die verglichenen Bilder fielen quoad Verspätung der Aortenbogen- respektive Karotiskurve gegenüber der Herzstoßkurve derartig unterschiedlich aus, daß von auch nur halbwegs brauchbaren Vergleichsobjekten nicht die Rede sein konnte. Meist war die Verspätung des Beginnes der Arteriendiastole gegenüber dem Beginne der Aszensionslinie in der Herzstoßkurve eine derartig bedeutende, daß sie 0·25 Sekunden, selbst darüber erreichte: also weitaus mehr, als Austreibungszeit und Verspätungszeit des Herzstoßes gegenüber selbst dem Eintritte der Karotiswelle zusammen ausmachen. Denn lege ich *Hürthles* Zeitrechnung zugrunde, so ergibt sich für beide Zeiten die Summe von 0·07 Sekunden, lasse ich *Einthovens* Berechnung gelten, jene von 0·185 Sekunden. Worin diese abnorme Verspätung ihren Grund hat, kann ich nicht entscheiden. Ich vermute aber, daß die Schuld daran gerade die Lokalisation meiner Aufnahmsstellen der Pulskurven, respektive deren vorhin geschilderte anatomische Besonderheiten, also das abnorm dicke Deckgewebe des Aortenbogens und der Karotis im seitlichen Halsdreiecke tragen, welches ich schon vorhin als maßgebend für die vielfach besondere Formation meiner Pulskurven bezeichnet habe. In einzelnen Kurven allerdings finde ich diese Verspätung viel geringer innerhalb des von den genannten Physiologen berechneten Zeitabschnittes. Aus diesen brauchbaren Kurven kann ich aber auch keinen anderen Schluß ziehen als den, den schon von *Frey*[1]) und *Krehl* gegen *Martius* gezogen haben, nämlich »daß in der Karotis der Puls beginnt, bevor das Kardiogramm seinen Gipfelpunkt erreicht hat«.

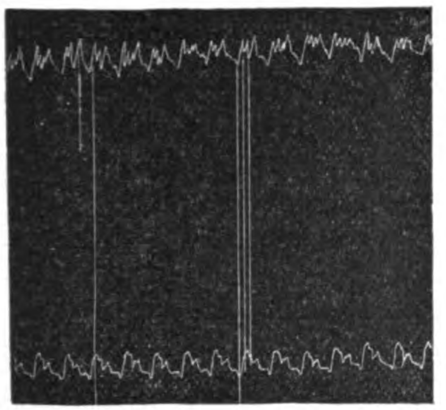
Ich übergehe daher sofort zur genauen Schilderung jener Resultate, welche mir die *Martius*sche Markiermethode lieferte.

Diese besteht bekanntlich darin, daß man mittels *Marey*scher Trommel das Sphygmogramm auf das Kymographion zeichnen läßt. Gleichzeitig auskultiert man jene akustischen Erscheinungen, deren

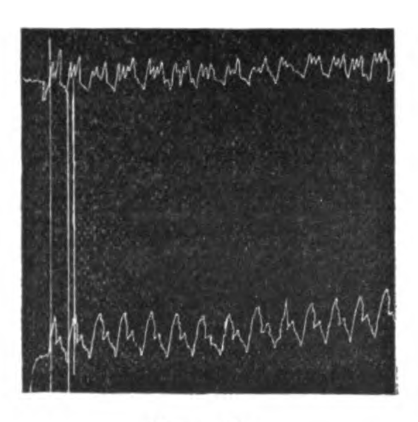
[1]) *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892, S. 117.



Einzeichnung in die Pulskurve man bezweckt und gleichzeitig schreibt man über oder unter die Kurve den Rhythmus der gehörten akustischen Erscheinungen, den man sich tunlichst genau einprägt und den man sozusagen aus dem Gedächtnisse immer wieder reproduziert, dadurch nieder, daß man mit dem Finger die Pelotte einer zweiten *Marey*schen Trommel, welche mittels Luftleitung und Schreiber mit dem Kymographion in Verbindung steht und hierdurch gleichfalls dasselbe beschreibt, wie telegraphierend dem gehörten Rhythmus völlig angepaßt in Bewegung setzt. Die übereinstimmenden Punkte des Sphygmogrammes und der Rhythmuskurve müssen begreiflicherweise senkrecht übereinander liegen. Zieht man daher von dem Punkte der letzteren



Kurve VII.



Kurve VIII.

Kurve eine Senkrechte nach der ersten Kurve, so entspricht der durch diese Senkrechte getroffene Punkt des Sphygmogrammes dem Ausgangspunkte der Senkrechten in der Rhythmuskurve und wir sind in den Stand gesetzt, die dem gehörten Tone entsprechende Stelle des Sphygmogrammes zu erkennen. Kurve VII, VIII und IX mögen als Beispiele dienen.

Kurve VII und VIII entstammen demselben Mädchen, von dem schon Kurve II gezeichnet war. Sie sind das Sphygmogramm des Aortenbogens, über welchem die Rhythmuskurve zu sehen ist Wie erinnerlich, handelte es sich um ein 21jähriges Mädchen mit leichten hysterisch-neurasthenischen Erscheinungen. Über dem Aortenbogen und der unteren Karotis (des seitlichen Halsdreieckes, besonders rechts) war konstant deutlich Triphonie mit sehr rascher Aufeinanderfolge der beiden ersten Halbtöne zu hören.

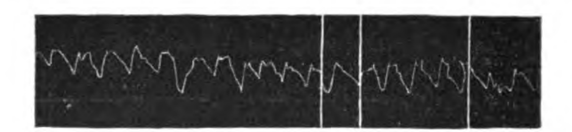




Kurve IX.

Kurve IX rührt gleichfalls vom Aortenbogen und zwar eines 18 Jahre alten, im achten Monate graviden, mit afebriler linksseitiger, trockener Pleuritis behafteten Mädchens her. Auch hier exquisite Triphonie über dem Aortenbogen und Karotis im seitlichen Halsdreiecke, die bei den ersten Halbtönen zeitlich leicht von einander zu trennen! Ich möchte im Augenblicke auf eine nähere Besprechung dieser Kurven nicht eingehen, sondern vielmehr sofort wenigstens ein Beispiel bringen, welches die Anwendung der Methodik IIβ zur Grundlage hat, also Niederschrift des Sphygmogrammes, diesfalls der Carotis dextra im seitlichen Halsdreiecke rechts, gleichzeitige Auskultation des Aortenbogens meinerseits, Diktat des eingeprägten Rhythmus, Notierung desselben in das Sphygmogramm seitens des assistierenden Kollegen.

Die Kurve ist, wie gesagt, die Karotiskurve, und zwar einer 22jährigen Patientin Anna H. mit Apicitis dextra. Deutliche Triphonie über Aortenbogen und Karotis im seitlichen Halsdreiecke.



Kurve X.

Eine Kritik der sämtlichen Kurven III bis X führt zu dem übereinstimmenden Schlusse, daß der Beginn des ersten Halbtones der Triphonie mit dem Beginne der herzsystolischen Erhebung des Sphygmogrammes des Aortenbogens, respektive der Karotis zeitlich zusammenfällt.

Zu der gleichen Konklusion sind wir aber auch, wie erinnerlich, durch unsere einfache klinische Untersuchung durch Vergleich der fühlbaren Spitzenstoß-Erhebung und des hörbaren ersten Halbtones gekommen.

Ich halte es sonach für sichergestellt, daß der erste Halbton der Triphonie dem Anfangsstadium der herzsystolischen Erweiterung des Aortenbogens, beziehungsweise der Karotis entspricht. Im übrigen überzeugte ich mich noch in vielen anderen Kurven von dem stets gleichen Ausfalle beider sphygmographischen Untersuchungsmethoden. Ich markierte öfter nur den ersten Ton und kam immer wieder zu



dem ganz gleichlautenden Schlusse. Zu demselben führte mich schließlich auch die Anwendung der Methodik IIα, Niederschrift des Sphygmogrammes, gleichzeitig Auskultation und Kontrolle durch das eigene Auge, mit welchem Punkte der Pulskurve die beiden Halbtöne koindizieren. Auch hier koinzidierten regelmäßig Beginn der Hörbarkeit des ersten Halbtones und Beginn der systolischen Erhebung der Pulskurve. Es kann sonach keinen Zweifel mehr geben: der erste Ton über der Karotis, respektive dem Aortenbogen in Fällen, wo über diesen beiden Arterien überhaupt nur zwei Töne (ein herzsystolischer und ein herzdiastolischer) zu hören sind und der erste Halbton über eben diesen Arterien in denjenigen Fällen, wo Triphonie besteht, fällt zeitlich unzweifelhaft zusammen mit der herzsystolischen Erweiterung des Aortenbogens, respektive der Karotis.

Hiernach ist es aber auch klar, daß der erste Ton über Aortenbogen oder Karotis nur durch den mehr minder plötzlichen Übergang der Arterienwand aus dem elastischen Gleichgewichtszustande in den Spannungszustand, also durch die Spannung der Arterienwand vermöge der eintretenden Blutwelle zur Entstehung gelangt. Und hiermit halte ich eine Frage für endgültig erledigt, welche, man könnte fast sagen seit Bestand der Auskultation bis zum heutigen Tage verschieden beantwortet wurde, wenngleich in neuester Zeit die Ansichten immer gerade zu jener Meinung sich bekannten, die ich auf Grund meiner Untersuchungen eben als die einzig richtige bezeichnen muß; der herzsystolische Ton über den Halsarterien — und daher wohl über allen Arterien, über welchen wir ihn überhaupt wahrnehmen — verdankt seine Entstehung der Spannung der Arterienwand infolge der einströmenden Blutwelle. Dies gilt für den ersten Hauptton ebenso wie für den ersten Halbton der Triphonie.

Was bedeutet der zweite Halbton der Triphonie? Diese Frage ist der eigentliche springende Punkt meines heutigen Themas. Nach dem musikalischen Eindrucke, welchen ich bei der Wahrnehmung der Triphonie gewann, nach der meist sehr raschen Aufeinanderfolge der beiden Halbtöne, nach der auffälligen Differenz in der Stärke der drei Töne (zweiter Halbton am schwächsten, erster Halbton lauter, zweiter Hauptton am lautesten), der allseits anerkannten Tatsache, daß der zweite Hauptton durch den Schluß der Semilunarklappen zustande kommt, war es klar, daß der zweite Halbton noch in das Zeitmoment der Systole des Herzens einzureihen war. Es war aber hiermit nichts gesagt über die eigentliche Entstehungsursache des zweiten Halbtones. Tatsächlich zog ich anfänglich auch mehrere Möglichkeiten in den



Bereich meiner Erwägung. Erst die beiden, meinerseits angewandten Markiermethoden brachten mir die gewünschte Klärung. Betrachten wir nach dieser Richtung einmal genau unsere Kurven VII bis X, dann erkennen wir, daß bei allen der zweite Halbton der Triphonie konstant mit der bisher vielfach sogenannten ersten Elastizitätselevation der Pulskurve zeitlich zusammenfällt. Kurve X bietet diesbezüglich das klarste, weil allgewohnte Bild dar. Hier rasch aufsteigender, ununterbrochener Aszensionsschenkel, ganz nahe dem Kurvengipfel, manchmal nahezu in ganz gleicher Höhe mit demselben, meist etwas tiefer, also deutlich katakrot, die erste sogenannte Elastizitätselevation ganz so wie in den Pulskurven der peripheren Arterien. Beginn des ersten Halbtones der Triphonie nach der Markierung kontemporär mit dem Beginne der Aszensionslinie, der zweite Halbton mit dem Beginne der sogenannten ersten katakroten Elastizitätselevation! Etwas anders, doch jetzt kaum schwerer verständlich in den Kurven VIII und IX! Auch hier der erste Halbton beginnend mit der Diastole der Arterie (des Aortenbogens). Der zweite Halbton fällt aber nicht in den katakroten, sondern vielmehr in den anakroten Schenkel und gerade wieder dorthin, wo sich in demselben die sogenannte erste Elastizitätselevation, wenn auch schwach, so doch deutlich erkennbar abzeichnet: demnach in diesen Kurven zweiter Halbton und Beginn der anakroten sogenannten Elastizitätselevation kontemporär! In der Kurve VII findet sich schließlich der zweite Halbton gleichfalls an dem aufsteigenden Kurvenschenkel ganz nahe dem Kurvengipfel markiert, eine deutlich getrennte Elevation ist jedoch nahezu nicht zu erkennen, anakrote Elevation und Erhebung zum Kurvengipfel fließen förmlich ineinander zu einem auffällig abgerundeten Gipfelplateau.

Gerade um diese meiner Meinung nach äußerst lehrreichen Übergänge unter einem demonstrieren zu können, gerade deshalb habe ich aus meinen Sphygmogrammen die vorbezeichneten Kurven VII bis X ausgesucht. Meine übrigen zahlreichen Kurven zeigen übrigens mit Rücksicht auf die Lokalisation des zweiten Halbtones im Sphygmogramme genau dasselbe, was die bisherigen Kurven (VII bis X) erkennen ließen: *der zweite Halbton der Triphonie fällt regelmäßig mit der sogenannten ersten Elastizitätselevation zeitlich zusammen, mag dieselbe katakrot, mag sie anakrot oder gerade auf der Höhe des Kurvengipfels liegen.*

Viele meiner übrigen Kurven zeigen aber, daß die erste sogenannte Elastizitätselevation weit deutlicher ausgeprägt und auch erheblich tiefer im aufsteigenden Schenkel situiert sein kann, als dies in den Kurven VII bis X der Fall ist. Ich verweise übrigens dies-



bezüglich auf Kurve VI, die hiermit, wie ich hoffe, unserem vollen Verständnisse um ein großes Stück nähergerückt ist. Von Haus aus ist weiters zu erwarten, daß durch Annäherung der sogenannten ersten Elastizitätselevation ganz nahe an den Kurvengipfel eigenartige und in den Einzelheiten wieder verschieden konfigurierte Kurvenplateaus zustande kommen müssen. Es mögen im folgenden gerade mit Rücksicht hierauf einige Kurven Platz finden.



Kurve XI.

Kurve XI, Karotis am Halse (Mitte desselben), entstammt einem 24jährigen jungen Manne mit frühzeitig erworbener Mitralstenose, dieserthalb noch infantiler Habitus. Deutlichste Triphonie über Aortenbogen und der ganzen Karotis am Halse, welch erstere schon nach dem Rhythmus deutlich zu trennen ist von der, abgesehen vom präsystolischen Geräusche, an Triphonie erinnernden Rhythmik der Mitralstenose an der Herzspitze.



Kurve XII.

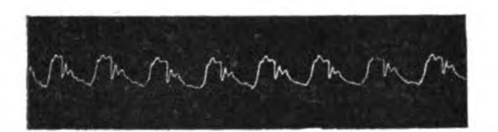
Kurve XII, Karotis am Halse (nahe der Teilungsstelle), ist aufgenommen von der Karotis am Halse nahe der Teilungsstelle derselben nach innen vom Innenrande des Kopfnickers und entstammt einem 32jährigen Manne mit idiopathischer Herzdilatation und nachgewiesenem Herzblocke. Diesem entsprechend ist eine sehr beachtenswerte Erscheinung, nämlich konstante Bradykardie in den Ventrikeln und daher auch an den Arterien zwischen 32 und 42 Pulsen (überwiegend 36 Pulse) in der Minute. Blutdruck *Riva-Rocci* 155—130, *Basch* 170, *Gaertner* 90. Konstant deutliche Triphonie über dem Aortenbogen und ganzer Karotis, wobei manchmal dem zweiten Halbtone ein schwaches Geräusch anhängt.



Kurve XIII. Aortenbogen.

Dieselbe gehört dem Aortenbogen desselben Mädchens an, von welchem bereits Kurve II, VII und VIII datiert.

Endlich schließe ich an Kurve XIV, Aortenbogen.



Kurve XIV.

Diese Kurve stammt von einer 27 Jahre alten, an akuter hämorrhagischer Nephritis in graviditate octo mensium erkrankten Frau. Blutdruck konstant normal. *Riva-Rocci* 160—120, Pulszahl um 98. Auch hier konstante Triphonie über Aortenbogen und seitlichem Halsdreiecke.

Die Kurven XI—XIV aber nur deswegen zu reproduzieren, um hiermit zu wiederholtenmalen den Bestand einer anakroten, beziehungsweise dem Gipfel ganz angelagerten, sogenannten ersten Elastizitätselevation und dadurch die verschiedenartige Konfiguration der Gipfelplateaus zu zeigen, hätte meiner Meinung nach nicht genügt.

Ich wollte damit auch andere Nebenabsichten verknüpfen und habe gerade deshalb die vorstehenden Kurven ausgesucht. Nur auf eine derselben möchte ich schon an dieser Stelle verweisen. Wie bemerkt, stammen die Kurven II, VII, VIII und XIII von einem und demselben Individuum. Sie sind jedoch nicht zur selben Zeit gewonnen, vielmehr Kurve XIII um 14 Tage früher als die übrigen am gleichen Tage hintereinander geschriebenen Kurven. Ansonsten war die Versuchsordnung stets die gleiche geblieben. Jedem Beschauer der Kurve wird auffallen, daß gerade in Kurve XIII die Ausbildung der sogenannten ersten Elastizitätselevation merkbar deutlicher und höher erfolgt ist, wie in den übrigen Kurven. Solche Unterschiede in der Entwicklung der sogenannten ersten Elastizitätselevation werden wohl niemanden überraschen und sind mir noch oft genug bei verschiedenen anderen Kranken aufgefallen. Sie sind aber imstande — und deswegen hebe ich die Sache hervor — ein rein klinisches

Moment wenigstens teilweise zu erklären, dessen ich schon früher Erwähnung getan habe: ich meine die Verschiedenheit in der Hörbarkeit der beiden Halbtöne der Triphonie, die Tatsache, daß ich dieselbe bei einem und demselben Menschen bald deutlich gehört, bald vermißt habe. Welche andere Gründe hierfür aber noch in Betracht kommen, kann erst später erörtert werden, wenn wir ganze Klarheit über die Entstehung der Triphonie besitzen.

Soweit ist unsere bisherige Erkenntnis gediehen, daß der erste Halbton der Spannung der Arterienwand durch die kardio-systolisch eintretende Blutwelle, der zweite Halbton der Triphonie der sogenannten ersten Elastizitätselevation ihre Entstehung verdanken, mag diese katakrot, im Gipfelplateau oder anakrot gelegen sein.

Eine Beobachtung verdient da zunächst angereiht zu werden. In der Karotis sowohl wie über dem Aortenbogen ist nach meiner Erfahrung gerade die anakrote Lokalisation der sogenannten ersten Elastizitätselevation weitaus die häufigste, seltener ihr Gleichstand mit dem Kurvengipfel, am seltensten die katakrote Position, soweit Fälle von Triphonie in Betracht kommen. Diese sind aber meiner Erfahrung nach, wie bereits erwähnt, durchaus nicht sehr selten. Hiermit erscheint ein gewisser Gegensatz im Verhalten der Sphygmogramme des Aortenbogens und der herzwärts zu gelegenen Partie der Karotis — wohl auch noch mancher Sphygmogramme der dem Herzen nächstgelegenen Strecke der Art. subclavia, da ich in mehreren Fällen auch über dieser supraklavikular noch Triphonie hören konnte — und den Pulskurven der peripheren Arterien statuiert. Denn soweit wir über Anakrotie der Pulse peripherer Arterien informiert sind, darf diese unumwunden als eine seltene Erscheinung proklamiert werden.

Ich halte es für durchaus nicht überflüssig, sondern sogar für recht notwendig, in folgendem zusammenzufassen, was uns überhaupt über Anakrotie der peripheren Arterienpulse des Menschen bekannt ist. Diese Kompilation kann kurz ausfallen, da das meiste, was wir über Anakrotie an den peripheren Arterien wissen, auf den Namen *Landois*[1]) zurückführt. Zwar hat schon *Wolff*[2]) Untersuchungen über anakrote Erhebungen an den peripheren Pulsen angestellt und ver-

[1]) *Landois*, Über die normale Gestalt der Pulskurven und einige charakteristische Veränderungen derselben bei Krankheiten der Gefäße und des Herzens. Berliner klinische Wochenschrift. 1864, Nr. 35 und 36. — Die Lehre vom Arterienpulse. Berlin 1872. — Artikel »Puls« in Eulenburgs Realenzyklopädie. 3. Auflage, 1899, Bd. XX, S. 26 u. ff.

[2]) *Wolff*, Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865.



minderten arteriellen Druck und verminderte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes als die der Entstehung dieser Kurvenformen zugrunde liegenden Faktoren bezeichnet. Ganz besonders aber möchte ich hervorheben, daß *Eulenburg*[1]) speziell über Anakrotie an der Karotis berichtet und evident anakrote Kurven gar nicht unähnlich meinen eigenen Karotiskurven abbildet. Es ist schon recht interessant, daß eben dieser Autor einen deutlich zweizackigen Gipfel der Karotiskurve und selbst Anakrotie bei zerebral gelähmten, nicht herzkranken und nicht arteriosklerotischen Individuen findet. Die erste Zacke entspricht nach *Eulenburgs* Äußerung dem eigentlichen Gipfel, die zweite, meist größere, der ersten sekundären Welle, welche sonach dem Kurvengipfel außerordentlich genähert ist und den geometrischen Höhepunkt der Kurve bildet. Als Ursache dieser Kurvengestalt nennt *Eulenburg* in seiner ersten Arbeit überraschenderweise Schwächung des Herzens. In seiner zweiten Arbeit spricht *Eulenburg* abermals und ausführlicher über Anakrotie an der Karotis, die sich oft bei senilen marantischen Individuen, jedoch nie an der Art. radialis findet. *Eulenburg* zeigt an Kurven, die meinen Karotiskurven sogar recht ähnlich sehen, ganz evident diese Anakrotie. Sie könne sogar schon ziemlich nahe dem Ursprunge der Aszensionslinie sich finden. Für das Zustandekommen dieser Karotisanakrotie beschuldigt *Eulenburg* lokale atheromatöse Veränderungen der Karotis. Ich zitiere *Eulenburg* mit Absicht wörtlich: »Indem nämlich die Elastizität der Arterie durch den örtlichen Krankheitsprozeß wesentlich vermindert ist, erreicht dieselbe nicht mit einem Male, sondern gleichsam absatzweise das Maximum der jedem Einzelpulse entsprechenden Erweiterung; es wird die Kontinuität der systolischen Expansion bereits vor der Vollendung der letzteren durch eine von der Peripherie reflektierte negative Welle unterbrochen, welche sich an der Zeichnung als die im aufsteigenden Kurvenabschnitte liegende Inzisur darstellt. Der vorhandene kleinere oder größere Rest der eigentlichen Aszensionslinie verschmilzt mit der sehr vergrößerten ersten sekundären Aszension, so daß auch hier überall der Gipfel der letzteren (die Spitze der ersten sekundären Welle) den geometrischen Kurvenhöhenpunkt bildet.« Wiewohl *Eulenburg* dies nicht geradeaus äußert, vermute ich aber, daß er diese letztere Erklärung im Vergleich zu der im vorausgegangenen Jahre gegebenen für die richtigere hält.

[1]) *Eulenburg*, Sphygmographische Untersuchungsergebnisse bei Krankheiten der Nervenzentren. Berliner klinische Wochenschrift. 1868, Nr. 28 und 29. — Sphygmographische Untersuchungen über den Karotispuls im gesunden und kranken Zustande. Virchows Archiv. 1869, Bd. XLV.



Bald nach *Eulenburg* beschäftigt sich *Landois* eingehend mit der Anakrotie der Pulskurve. Was er von derselben hinsichtlich ihres Vorkommens an den peripheren Arterien, nicht also an der Karotis urteilt, entnehme ich am besten seinem eigenen Artikel in *Eulenburgs* Realenzyklopädie. Nach demselben kommen anakrote Erhebungen an der normalen Pulskurve nicht vor. Sie entwickeln sich im allgemeinen dann, wenn die Zeit der Propulsion des Blutes in die Schlagadern so lange dauert, daß ihre Wandungen während der diastolischen Ausdehnung in Oszillationen geraten können. Es wird daher erklärlich, daß bei aktiver Dilatation des linken Ventrikels Anakrotie entsteht, weil vermöge der Dilatation abnorm viel Blut in die Aorta geworfen wird. Weiterhin führen die verschiedenen Zustände verminderter Dehnbarkeit der Arterienmembran gewöhnlich zu anakroten Erhebungen. Denn hier wird auch bei normal großer Blutmenge bei jeder Systole eine längere Zeit auf die Dehnung der Arterienwand verwendet. Ebenso findet man Anakrotie an den Pulsbildern der Arterien gelähmter Glieder, weil durch die Stockung des Blutes infolge der hochgradigen Verlangsamung der Zirkulation (Ausfall der Gefäßmuskelwirkung, Bestand nur der elastischen Kraft der Arterienwand) die systolisch eingeworfene Blutmenge nicht zu einer normalen Dehnung der Arterienmembran gelangen kann. Man findet sie schließlich bei Aortenstenose wegen Verlangsamung der Einströmungsgeschwindigkeit des Blutes, endlich aus anderen Gründen bei Aorteninsuffizienz, wie *Landois* glaubt, weil hier die Vorhofszacke sich in die Aszensionslinie wegen des permanent offenen Aortenostiums einzuschieben vermag.

Hinsichtlich der Anakrotie der Karotis aber sagt *Landois* in seiner Monographie über »Die Lehre vom Arterienpulse« folgendes: »Die normale Karotiskurve zeigt keinen Anakrotismus.« Bei starken und straffen Bedeckungen der Karotis kommt es vor, daß die primäre Kurvenspitze sich nicht völlig ausbilden kann. Unter diesen Verhältnissen rückt dann die erste (Elastizitäts-)Elevation höher an den Gipfel heran. Ja, es kommt unter dem Einflusse dieser Bedingungen nicht selten vor, daß die besagte oberste Elevation so hoch hinaufrückt, daß sie höher als die Spitze der primären Elevation zu liegen kommt und die Kurve somit das Bild des Anakrotismus darbietet . . . Selbstverständlich ist dies aber ein Pseudoanakrotismus. Sehr wohl von den letzteren ist der echte Anakrotismus der Karotidenkurve zu unterscheiden, welcher bei alten Leuten unter dem Einflusse atheromatöser Entartung der Adergewebe in schöner Entfaltung zur Beobachtung kommen kann und von dem uns *Eulenburg* schlagende Beispiele mitgeteilt hat.



Nach *Landois* bringt nur noch, so viel ich sehe, *v. Noorden*[1]) neue Beobachtungen zur Lehre von der Anakrotie beim Menschen bei. Dieser Autor findet anakrote Pulsbilder an der Art. rad. bei kompensierter Mitralstenose und meint, daß hierbei erhöhter Arteriendruck infolge kompensatorischer Verengerung des peripheren Arteriengebietes Schuld an der Anakrotie trägt. Ganz ähnlich steht es in manchen Fällen von Bradykardie. In vielen derselben sieht man nach *v. Noorden* gleichfalls erhöhte Spannung der Arterien, daher eine anakrote Kurve. »Es ist diese Enge der Arterien bei Bradykardie übrigens keine ganz regelmäßige Erscheinung; namentlich habe ich sie vermißt, wenn Gallenstauung die Ursache der verlangsamten Schlagfolge war; anderseits begegnet man ihr besonders oft, wenn die verlangsamte Schlagfolge als Begleiterscheinung eines Magenkatarrhs oder Magengeschwüres sich vorstellt.« Ich bemerke schließlich dazu, daß *v. Noorden* auch eine anakrote Radialiskurve bei postinfektiöser Bradykardie abbildet und anscheinend wiederholt gesehen hat.

Ich verweise weiter noch auf *Penzoldt,* welcher mehrere anakrote Aortenkurven von einem mit Fissura sterni congenita behafteten Individuum zeichnet. *Martius*[2]) bemängelt zwar die Deutung der Kurven, doch glaube ich, daß an der tatsächlichen Existenz der Anakrotie an den von *Penzoldt*[3]) aufgenommenen Aortenkurven kaum gezweifelt werden kann.

Riegel[4]) spricht kurz über Anakrotie der peripheren Arterien und führt dieselbe auf verminderte Elastizität der Wände derselben zurück. Ich muß weiters noch *Maurer*[5]) kurz erwähnen, welcher gleichfalls mehrere Karotiskurven gezeichnet hat und auch ab und zu Anakrotie findet, namentlich dort, wo sehr starke Herzaktion besteht, wie bei Aorteninsuffizienz. Infolge dieser stärkeren Herzaktion müsse die Pelotte sehr kräftig auf die Karotis aufgedrückt werden, daher sei die primäre Expansion gering, erreiche früher ihren Höhenpunkt, weil

---

[1]) *v. Noorden,* Über Beziehungen zwischen Pulsbildern und Herzklappenfehlern. Charité-Annalen. 1890, XV. Jahrgang, S. 193—198.

[2]) *Martius,* Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung. Zeitschrift für klinische Medizin. 1888, Bd. XIII.

[3]) *Penzoldt,* Untersuchungen über mehrere Erscheinungen im Zirkulations- und Respirationstrakte (Herzbewegung, Blutbewegung in der Aorta und Radialis, Stimmfremitus, Vesikuläratmen), angestellt an einer Fissura sterni congenita. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1879, Bd. XXIV, S. 518—519.

[4]) *Riegel,* Über die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1878, Nr. 144—145, S. 1234.

[5]) *Maurer,* Über Herzstoßkurven und Pulskurven. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1879, Bd. XXIV, S. 328.

ein mechanisches Hindernis der Erweiterung des Gefäßes entgegentritt. Hierdurch käme es zu abnormem Hochstand, sogar anakroter Position der Klappenschlußzacke.

Ich konnte nichts weiter über Anakrotie an den Pulskurven des Menschen finden. Kein Jota mehr liefert auch die neueste Literatur, von der man ja mutmaßen könnte, daß sie, wenn sie schon nichts neues, so das Alte in besserer Beleuchtung bringt. Wir zitieren nur einen für viele, nämlich *Sahli.*[1]) Dieser steht auch noch neuestens ganz auf dem Standpunkte *Landois'* und folgert mit ihm, daß alle diejenigen Momente, welche den Anstieg der Pulskurven verlangsamen, imstande sind, das Zustandekommen anakroter Erhebungen — die nur unter pathologischen Verhältnissen vorkommen — hervorzurufen, insbesondere dann, wenn diese nämlichen Momente auch das Zustandekommen von Elastizitätselevationen überhaupt begünstigen. »Diese Tatsachen dürfen als feststehend betrachtet werden.«

Überblickt man dieses Wenige, so drängt sich wohl jedem der Schluß auf, daß nahezu ebensoviele Erklärungsversuche als Beobachtungen über das Phänomen der Anakrotie bestehen.

Meine eigenen Untersuchungsresultate stellten daher erst recht an mich die Mahnung, der ganzen Frage wieder näher zu treten und sie, soweit tunlich, zu erklären.

Da halte ich von Haus aus eines für nachteilig, nämlich Anakrotie an den peripheren Arterien und Anakrotie an der Karotis kurzweg auf die gleiche Ursache zurückzuführen, einfach deshalb, weil sie sich in gleicher Gestalt repräsentieren. Nicht einmal Anakrotie an einer und derselben Arterie erscheint mir quoad Ursache notwendig identisch. Denn *Sahli* sagt es ja selber (S. 113): »Die Entstehung der sphygmographischen Kurve ist eine so komplizierte, und die Faktoren, welche für die Form derselben entscheidend sind, sind so zahlreich, daß in der Tat ein und dieselbe Kurvenform auf verschiedene Weise bei ganz verschiedenen Zuständen der Zirkulation entstehen kann.«

Meinen Untersuchungen entsprechend, kann ich begreiflicherweise an diesem Orte nur über die Anakrotie der Karotis, respektive des Aortenbogens mich näher aussprechen. Ich behalte mir vor, mich in späterer Zeit über die Anakrotie der peripheren Arterien zu äußern.

Hinsichtlich der Anakrotie von Karotis und Aortenbogen war natürlich zunächst eine Frage zu entscheiden: Handelt es sich um echte Anakrotie oder liegt nur, wie *Landois* dies meint, auch *Maurer*

[1]) *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 4. Auflage Leipzig und Wien 1905, S. 109.



dies annimmt, Pseudoanakrotismus vor? Letztere Möglichkeit schien von Haus aus recht naheliegend; denn es war ja doch in nahezu allen meinen Fällen von Arteriosklerose keine Rede, im Gegenteil: es handelte sich doch um fast durchwegs jugendliche, mehrfach kaum kranke Individuen. *Landois* macht das straffe Deckgewebe der Karotis, *Maurer* den starken Druck der Pelotte auf die Karotis verantwortlich für das Zustandekommen der Anakrotie, beide die ungenügende Entwicklung des aufsteigenden Kurvenschenkels. *Maurers* Einwand scheint mir leicht widerlegbar. Denn ich selber setzte öfter die Pelotte der *Marey*schen Trommel nur ganz leicht auf und gewann ebenso anakrote Kurven wie bei starkem Áufdrucke, wenn auch aus klaren Gründen die gesamte Kurve letzteren Falles meist deutlicher in ihrem Entstehen sich markierte als bei oberflächlichem Aufsetzen der Pelotte. *Landois'* Bedenken hat viel mehr für sich, und zum Teil habe ich, wie bereits früher ausgeführt, dasselbe, ohne von demselben früher Kenntnis zu haben, selbständig gehegt, da ich manche Eigentümlichkeiten der Karotis, respektive Aortenbogenkurve aufs Deckgewebe der genannten Arterien, ganz besonders auf die umgebenden Venen zurückführte. Ich selber glaube, daß straffes und dickes Deckgewebe das Entstehen der Anakrotie begünstigt. Dieselbe aber nur darauf zurückzuführen, bin ich nicht in der Lage. Denn 1. halte ich *Landois'* Erklärung doch durch nichts fester begründet. Wer kann ganz besonders ohne gleichzeitige Schreibung des Kardiogrammes beweisen, daß tatsächlich der aufsteigende Schenkel nur bis zum Beginne der anakroten Zacke und nicht vielmehr entweder mit dieser vereint oder nach ihrer Einschaltung wieder als solcher bis zur Gipfelhöhe reicht? 2. Verfüge ich über eine große Zahl von mittels *Marey*scher Trommel aufgenommenen Kurven, in denen die Aszensionslinie ebenso rasch als steil ansteigt und dennoch ist die anakrote Zacke vorhanden. 3. Wie käme es, daß in manchen meiner Kurven der aufsteigende Schenkel völlig bis zur Kurvenhöhe entwickelt ist und in gleicher Höhe mit demselben und in unmittelbarem Anschluß an die Gipfelzacke sich die sogenannte erste Elastizitätselevation erhebt, mit der Gipfelzacke ein zweizackiges Gipfelplateau bildend? 4. Wie wären Kurven zu erklären, über deren mehrere ich verfüge, bei welchen in dem Aortenbogensphygmogramme der aufsteigende Schenkel rasch und steil ansteigt, während er im Karotissphygmogramme nur langsam und träge sich erhebt, und trotzdem findet sich an geradezu identischer Stelle die anakrote Zacke eingezeichnet, ja sie erscheint sogar in einzelnen Fällen in der Aorta weit deutlicher ausgeprägt als in der Karotis? Zum Beweise hierfür bilde ich hierorts eine solche Doppelkurve ab. Beide Kurven sind von

demselben Individuum gleichzeitig mit demselben Apparate übereinandergeschrieben.

Kurve XV. Therese L. Dieselbe, von der schon Kurve I stammt.

Ich habe endlich zur Kontrolle Karotiskurven sowohl mittels *Marey*scher Trommel als auch mittels *Dudgeon*schen oder *Jaquet*schen Sphygmographen hintereinander gezeichnet und einen der beiden letztgenannten Apparate mit Absicht möglichst innig an die Karotis angedrückt, viel stärker, als dies selbstverständlich mit der Pelotte der *Marey*schen Trommel überhaupt ausführbar ist. Der Effekt blieb der gleiche; in allen Kurven die Anakrotie an nahezu gleicher Stelle, öfter im schräg aufsteigenden Schenkel der *Marey*schen Kurve, im steil aufsteigenden Schenkel des *Dudgeon*schen oder *Jaquet*schen Sphygmogrammes. Und schließlich, ich verfüge über eine Zahl von Fällen, wo ich gleichzeitig mit der Aortenbogen-, respektive der Kurve der Karotis auch eine solche von der möglichst unbedeckten, also unmittelbar unter der Faszie gelegenen Karotis, ja auch von der möglichst oberflächlichen Art. rad. aufnahm, und an allen Kurven besteht die gleich deutliche Anakrotie.

Ganz zum Schlusse: *Penzoldts* Aortenkurven von einem mit Fissura sterni congenita behafteten Menschen sind gleichfalls anakrot. Hier kann doch von einem straffen Zwischengewebe fürwahr nicht die Rede sein.

Ich glaube hinlänglich zahlreiche und kräftige Beweise dafür erbracht zu haben, daß es sich in meinen Kurven des Aortenbogens und der Karotis um keinen Pseudoanakrotismus, sondern vielmehr um echte Anakrotie handelt.

So kann ich nunmehr darangehen, die näheren Bedingungen für das Zustandekommen dieser Anakrotie am Aortenbogen und an der

Karotis zu eruieren. Da ich aber gezeigt habe, daß die Anakrotie sich vielfach — nicht immer — mit der Erscheinung der Triphonie, eventuell der fühlbaren Doppelschlägigkeit deckt, kann ich zweckmäßig gleichzeitig auch diese mit in die Betrachtung einbeziehen.

Ich möchte die Bemerkung vorausschicken, daß, wie sich die Triphonie und Anakrotie nicht immer miteinander decken, auch eine fühlbare und sichtbare Doppelschlägigkeit des Aortenbogens nicht immer — analog den beiden Halbtönen der Triphonie — mit der diesen nach meiner Erfahrung regelmäßig zugrunde liegenden systolischen Erhebung der Arterienkurve und der Ausbildung der sogenannten ersten Elastizitätselevation koinzidieren. Denn ich habe in einem Falle von Typhus abdominalis deutliche Doppelschlägigkeit des Aortenbogens im Jugulum gefühlt und gesehen — jedoch nicht Triphonie, sondern nur zwei Töne gehört — und erstere entsprach der sogenannten dikroten Rückstoßwelle, einer echten Dikrotie des Aortenbogens, wie wir dieselbe so oft an den peripheren Arterien tasten, auch öfter sehen können.

Eines fiel mir nun während meiner Beobachtungszeit vor allem auf: unter allen meinen Fällen zeigten gerade diejenigen am deutlichsten die Erscheinung der Triphonie und des Anakrotismus, bei welchen gleichzeitig Bradykardie bestand. Bei diesen hörten selbst diejenigen Herren meiner Spitalsabteilung sofort und in überzeugter Weise die beiden Halbtöne, welchen es — mangels Übung — nicht glückte, gleich zum ersten Male auch in den übrigen mit normalen oder übernormalen Pulszahlen ausgestatteten Kranken diese auskultatorische Erscheinung wahrzunehmen. Diese Tatsache ließ mich zur Vermutung gelangen, ob nicht der Nervus vagus irgendwelchen Anteil an dem Zustandekommen der Triphonie, respektive der Anakrotie besäße. Angesichts der Bradykardie konnte selbstverständlich nur ein Reizungszustand des Vagus in Betracht kommen. Vagusreizung bewirkt, dies wußte ich, Pulsverlangsamung und Erniedrigung des mittleren Aortendruckes. Gleichzeitig wird die diastolische Füllung des Ventrikels vermehrt und die Dauer der systolischen Kontraktion etwas verlängert. In einem dieser Momente oder in einem bestimmten Zusammenspiele mehrerer oder aller derselben mußte sonach — so schloß ich weiter — die vermutliche Ursache für das Zustandekommen der Triphonie des Aortenbogens und wohl auch der Karotis und des Anakrotismus in diesen Arterien gesucht werden.

Daß die Bradykardie an sich das ausschlaggebende Moment wäre, dies anzunehmen schien mir nur bei flüchtiger Betrachtung der Situation für möglich. Es hätte dafür gesprochen, daß ich Triphonie



und Anakrotie bei den ursächlich verschiedensten Formen von Bradykardie fand. Ich fand sie bei postinfektiöser Bradykardie. Diese muß wohl als kardiomuskuläre Bradykardie aufgefaßt werden, wie neuerdings wieder *Krehl*[1]) in seinem ganz ausgezeichneten Lehrbuche darlegt. Ich fand sie in mehreren Fällen von Bradykardie bei Icterus catarrhalis. Diese Bradykardie darf wohl, wie *Krehl* an gleicher Stelle ausführt, zum Teil als eine durch Vaguserregung, zum Teil durch Erregung des Herzmuskels entstandene aufgefaßt werden, wobei bis zur Zeit noch unentschieden bleiben muß, welcher Einfluß im einzelnen Falle überwiegend oder selbst ausschließlich tätig ist. Ich fand Triphonie und Anakrotie in einem Falle, welcher vom allgemein diagnostischen Standpunkte aus und speziell für Beantwortung unserer vorliegenden Frage von so großem Interesse ist, daß ich denselben in Kürze skizzieren möchte:

Fräulein Anna J., 30 Jahre, aufgenommen auf den Zahlstock am 28. Dezember 1905, gebessert entlassen am 5. Jänner 1906.

Anamnese: Früher nie krank. Vor zehn Jahren Extrauteringravidität, Laparotomie, seither völlig gesund, nicht mehr menstruiert. Eine Woche vor Spitalseintritt stürzte Patientin von einem Tisch, auf den sie gestiegen, kopfüber auf den Zimmerboden. Hierauf Schwerbesinnlichkeit, Schüttelfrost, hohes Fieber, bis 40°, das mit Remissionen anhält, bei Wiederanstieg mit Zuckungen im Gebiete der Gesichts- und Hals-Nackenmuskulatur sich verknüpft, so daß der Kopf diesfalls gehalten werden muß. Tags nach dem Sturze brennender Schmerz in der Gegend des linken Rippenbogens bis zur Mamma, sonst keinerlei Schmerzen, kein Erbrechen, kein Husten, keine Polyurie, jedoch, wie Patientin nachträglich mit voller Bestimmtheit angibt, das Gefühl einer eigentümlichen Herzstörung, das sie früher nie hatte, wie sie früher überhaupt nie von ihrem Herzen Kenntnis besaß. Der Herzschlag sei unregelmäßig, auffällig langsam, setze manchmal gänzlich aus, um hierauf plötzlich wieder mit einem peinlichen Ruck einzusetzen, mit dem ein Gefühl des Schwindels sich verknüpfe.

Status praesens ergibt eine schlafsüchtige, doch bewußte Patientin in den ersten zwölf Stunden des Spitalsaufenthaltes. Temperatur von 39·3 auf 38·0 sinkend, dann normal, respektive subnormal. Geringe Bronchitis links. Alter, geringer Milztumor. Nephroptose rechts. Sonst völlig negativer Befund: negativer *Gruber-Widal,* normaler Blut- und Harnbefund. Hingegen fielen im Zirkulationsapparate einige Erscheinungen objektiver Natur ganz besonders in die Augen, über die ich im folgenden zusammenfassend berichten möchte.

Am Herzen selbst normaler Perkussionsbefund. Ein schwaches systolisches Geräusch nach dem ersten Ton an der Herzspitze und dem Pulmonalostium (akzidentell). Durch Palpation des normal gelagerten Spitzenstoßes und Auskultation nimmt man einen pathologischen Rhythmus wahr, und zwar erscheint schon auskultatorisch der Bestand von Extrasystolen sehr wahrscheinlich. Man hört nach zwei gewöhnlichen Tönen zwei viel

[1]) *Krehl,* Pathologische Physiologie. 4. Aufl. 1906.

rascher folgende leisere Töne über allen Ostien, dann folgt eine längere Pause und hierauf wieder normaler Herzrhythmus. Solche Extrasystolen häufen sich manchmal hintereinander, manchmal treten sie reichlicher an Zahl, manchmal nur spärlich, selbst vereinzelt auf.

Pulszahl auffällig niedrig, bei 38° Temperatur 64 Pulse, dann schwankend bis 42 Pulsen, meist um 54—56 in der Minute. Der Puls vielfach unregelmäßig, und zwar meist nach dem Typus dessen, was man vom klinischen Standpunkte als Bigeminie bezeichnet. Diese Bigeminie entspricht klarer Weise den gehörten Extrasystolen, der zweite Puls erscheint viel schwächer fühlbar als der vorausgegangene erste. Man hört jeder anscheinenden Extrasystole entsprechend auch den zweiten Klappenschlußton über dem Aortenostium, im systolischen Moment konstant nur einen einzigen reinen Ton. Über dem Aortenbogen, über beiden seitlichen Halsdreiecken und über der Karotis am seitlichen Halse bei jeder normalen Herzkontraktion sehr deutliche Triphonie, besonders nach mehreren Atemzügen. An der Karotis deutliche Doppelschlägigkeit fühlbar. selbst über der Arteria brachialis hat man eine ganz analoge Tastempfindung. Der Spitzenstoß scheint eine Spur früher zu kommen als der erste Halbton der Triphonie. Bei jeder anscheinend extrasystolischen Kontraktion hört man, im Gegensatze zur normalen Systole, stets nur zwei normale Töne über Aortenbogen und Karotis, die Triphonie ist während derselben verschwunden, tritt sofort nach der längeren Pause wieder klar in die Erscheinung.

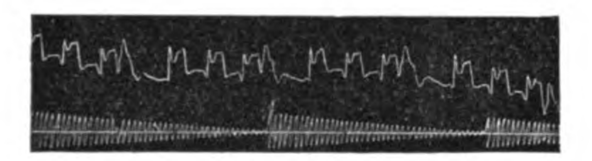
Die folgenden Kurven[1]) illustrieren die Verhältnisse nicht minder deutlich und schön wie das klinische Symptomenbild: sie gestatten aber auch eine Erklärung, die ich selbstverständlich durchaus nicht verallgemeinern will. Ich habe aber — auf Grund der, wie ich glaube, recht interessanten und neuen Tatsache — bereits damit begonnen, analoge Studien auch in anderen passenden Fällen bezüglich Herzarhythmie einerseits und Triphonie und Pulsbild anderseits anzustellen und behalte mir dieses Thema für eine künftige ausführliche Arbeit ausdrücklich vor.

Alle drei Kurven zeigen übereinstimmend, daß es sich um zweifellose, manchmal gehäufte Extrasystolen handelt. Systole und Extrasystole ergeben in Kurve XVII $^{17}/_{10}$ Sekunden, eine ganz gleiche Zeitdauer nehmen zwei normale Systolen in Anspruch. In Kurve XVI und XVIII erscheinen Systole und Extrasystole etwas weniges kürzer als zwei

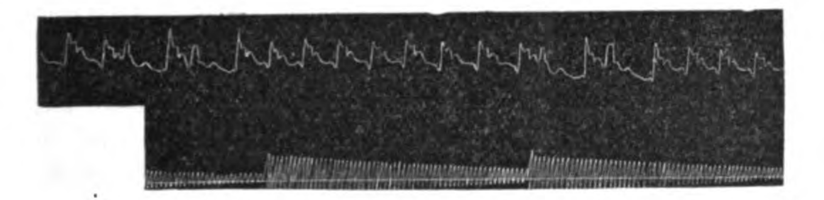
[1]) Was ich im folgenden über Herzarhythmie-, Extrasystolen etc. sagen werde, stützt sich vor allem auf die Forschungen und literarischen Ergebnisse von *Engelmann* (zahlreiche Arbeiten meist im Archiv für Anatomie und Physiologie), von *Hering* (Prag) (Pflügers Archiv für Physiologie, Prager medizinische Wochenschrift etc.), *F. Hofmann* (Kapitel: Physiologie des Herzens und der Kreislaufsorgane in *Nagels* Handbuch der Physiologie des Menschen, 1905), *Wenkebach* (Zeitschrift für klinische Medizin und Monographie: Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens, 1903). Ich habe die Arbeiten nicht einzeln zitiert, um Wiederholungen und Umfangszunahme meiner Arbeit zu vermeiden.



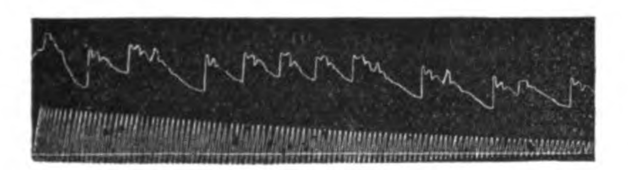
normale Systolen. Allenthalben ist die kompensatorische Pause deutlichst ausgeprägt, meistens auch die der kompensatorischen Pause folgende systolische Erhebung abnorm hoch. Die Pulsbilder, welche normalen Herzkontraktionen entsprechen, zeigen entweder ein deutliches zweizackiges Gipfelplateau mit gleichem oder nur um ganz geringes tieferem Stande der zweiten Zacke gegenüber der ersten und kräftigere Formierung der zweiten Zacke (Kurve XVI und XVIII), oder sie sind zwar ausgesprochen katakrot, jedoch auch hier die sogenannte erste Elasti-



Kurve XVI. Vom Aortenbogen der Anna J.



Kurve XVII. Vom rechten seitlichen Halsdreiecke der Anna J.



Kurve XVIII. Von der Karotis rechts der Anna J.

zitätselevation bei deutlichster Ausbildung nahe dem Kurvengipfel. Die den extrasystolischen Kontraktionen entsprechenden Pulsbilder zeigen ein ganz anderes Verhalten. Sie sind insgesamt schwächer, aufsteigender und absteigender Schenkel einander viel näher gerückt, die einzelnen Elevationen sind viel unklarer ausgesprochen, übrigens selbst in einer einzigen Kurve nicht immer ganz gleich, manchmal förmlich monokrot, manchmal kaum angedeutet anakrot (Kurve XVI und XVII), manchmal mit einem ganz schwachen, abgerundeten und zweiteiligen Gipfelplateau (teilweise in Kurve XVIII) versehen. Ich möchte ganz besonders noch darauf hinweisen, daß in Kurve XVII die normalen Puls-



bilder katakrot, hingegen manche extrasystolischen Pulsbilder angedeutet anakrot erscheinen.

Nach diesem Verhalten der normal systolischen und extrasystolischen Pulsbilder ist die Erklärung für das Verschwinden der Triphonie während der Extrasystole klar und leicht zu geben. Die Schuld liegt in der geringen Gesamtentwicklung der extrasystolischen Pulserhebung, ganz speziell aber in dem fast völligen Rücktreten der sogenannten ersten Elastizitätselevation, respektive der nur höchst rudimentären Entwicklung derselben, die, wie selbstverständlich, zu einer separaten Tonbildung keinen genügenden Anlaß geben kann.

Ist diese Tatsache an dem geschilderten Falle schon von Interesse, so ist noch ein zweites Moment besonders hervorzuheben. Die Kranke hatte — im Anschlusse an das Trauma — eine akute, von ihr früher angeblich nie gefühlte und daher auch höchst unwahrscheinlich präexistente, sondern vielmehr durch das Trauma entstandene Herzarhythmie, wie sich zeigte, in Form unregelmäßiger Extrasystolen und Bradykardie. Den Entstehungsort der Extrasystolen nach dem Vorhandensein einer Vorhofszacke im Kardiogramme mit Sicherheit in den Vorhof, respektive an die Venensinusse zu verlegen, vermochte ich nicht trotz wiederholter Zeichnung des Kardiogrammes. Es fand sich nie eine Vorhofszacke im Kardiogramme. Eine Venenkurve hatte ich leider zu zeichnen verabsäumt. Damit mußte ich die Frage in suspenso lassen, ob atrialer oder ventrikulärer Ausgangspunkt der Extrasystolen, für deren Entscheidung ebenso, wie bekannt, das Vorhandensein einer kompensatorischen Pause irrelevant war. Da mir fortwährend die Bradykardie neben den Extrasystolen auffiel, da mir das ganze Krankheitsbild recht unklar war, die anamnestisch angegebene Ursache ein Trauma auf den Schädel war, dachte ich immer auch an die Möglichkeit einer klinisch seltenen febrilen Form einer cerebralen Lokalläsion und einer sei es lokalen, sei es durch die allgemeine zerebrale Affektion mitbedingten Läsion des zentralen Vagus. Die Annahme ist zwar heutzutage feststehend, daß Extrasystolen vom Vagus aus direkt nicht erzeugt werden können, denn jede Extrasystole ist der Ausdruck einer kardiomuskulären Funktion *(Hering)*. Es läßt sich aber anderseits ebensowenig, wie ich nicht zu irren glaube, bestreiten, daß indirekt vom Stamme des Vagus aus Extrasystolen ausgelöst werden können. Freilich wissen wir, daß ungleich häufiger jene Arhythmie, die so oft mit einer Vagusreizung einhergeht, auf einer Störung der Reizleitung im Herzen beruht, da Vagusreizung das Leitungsvermögen der Herzmuskulatur vermindert (*Gaskel* und *Engelmann*). Daß aber nicht diese Form der Arhythmie, sondern zweifellos Extra-



systolen in meinem Falle vorliegen, dies glaube ich ganz sicher bewiesen zu haben. Ich versuchte daher auf einem anderen Wege die Frage zu lösen, nämlich durch subkutane Injektion von Atropin. Wir wissen seit den grundlegenden Arbeiten *Dehios*[1]) und der unter seiner Leitung ausgeführten Inaugural-Dissertation *Müllers*[2]), daß sich kardiale und extrakardiale (Vagus-)Bradykardie durch die subkutane Injektion von 0·001—0·002 *g* Atropinum sulfuricum mit Bestimmtheit voneinander trennen lassen: erstere bleibt durch dieselbe vollständig oder fast vollständig unbeeinflußt, bei der extrakardialen Bradykardie tritt an Stelle derselben meist nach 15—30 Minuten ausgiebige Pulsbeschleunigung, selbst bis 130 Pulse und darüber, auf. Eine ebensolche Tachykardie bis zu gleicher Zahlhöhe der Pulse findet sich aber auch bei jugendlichen Individuen bis etwa zum 40. Lebensjahre, bei welchen das Herz de norma unter dem vollen Einflusse des hemmenden Vagustonus schlägt. Im Durchschnitte steigt bei solchen gesunden Individuen die Pulszahl von der Norm bis zu 115 Pulsen. Die Höhe der Atropingabe ist meist bedeutungslos.

Ich injizierte also meiner Patientin, Fräulein Anna J., 0·001 *g* Atropinum sulfuricum in wässeriger Lösung subkutan am 4. Jänner, 10 Uhr vormittags. Puls vor der Injektion 52 in der Minute, reichliche Extrasystolen. Triphonie während der Normalsystolen deutlich überall, ebenso Doppelschlägigkeit über der Karotis fühlbar, mit *Jaquet* über der Karotis sphygmographisch sehr deutlich Anakrotie.

14 Minuten nach der Injektion der Puls auf 128 in der Minute gestiegen, fortdauernd Extrasystolen. Während dieser Zeit wurden keine sphygmographischen Bilder aufgenommen, Aortenbogen und Karotis nicht auskultiert.

19 Minuten nach der Injektion wiederum Pulsabfall auf 70 Pulse. Auskultationsbefund über Aortenbogen und Karotis analog wie vor dem Experiment.

20 Minuten nach der Injektion 100 Pulse, Triphonie hörbar.

22 Minuten nach der Injektion wiederum Pulsbeschleunigung auf 128 Pulse, die Extrasystolen sind völlig geschwunden, Doppelschlägigkeit und Triphonie nicht mehr zu finden, sondern nur zwei Töne über Aortenbogen und Karotis wie bei normalen Menschen zu hören. Puls dabei klein und wenig gefüllt.

[1]) *Dehio:* 1. Über nervöses Herzklopfen. Petersburger medizinische Wochenschrift. 1886, Nr. 31. — 2. Über die Bradykardie der Rekonvaleszenten. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1894, Bd. LII. — 3. Über den Einfluß des Atropins auf die arhythmische Herztätigkeit. Ebenda.

[2]) *E. Müller,* Über die Wirkung des Atropins aufs gesunde und kranke menschliche Herz. Dissertation. Dorpat 1891.



Etwa 30 Minuten nach der Injektion wieder Abfall der Pulszahl, der Puls wird langsam voller, die Triphonie fehlt noch bei 112 Pulsen, wird bei 96 Pulsen in der Minute wieder angedeutet, bei 88 Pulsen wieder vollkommen deutlich und bleibt es bis zum Ende des Experimentes (vier Stunden nach Injektion Puls wieder 56). Die Extrasystolen treten wieder auf mit einer Pulszahl von 100 Pulsen.

Der Ausfall des Atropinexperimentes, das ein zweites Mal zu wiederholen die Kranke leider nicht ermöglichte, ist ein überraschender. Es teilt sich übersichtlich in vier Phasen, in jene des Anstieges der Pulse bis 128 und bleibenden Extrasystolen, jene des Abfalles bis zu 70 Pulsen, die dritte Phase des neuerlichen Anstieges wieder bis Maximum 128 Pulse, diesmal mit völlig verschwundenen Extrasystolen, und die vierte Phase des endgültigen Abfalles mit wiederauftretenden Extrasystolen. Die Triphonie, beziehungsweise Doppelschlägigkeit verschwand und trat wieder auf bei einer Zahl von etwa 100 Pulsen.

Eines erhellt wohl sicher aus dem Atropinexperiment: es fiel zweifellos positiv aus, die Bradykardie ist als Vagus-(extrakardiale) Bradykardie und nicht als kardiomuskuläre zu deuten. Warum in der ersten Phase bei erreichten 128 Pulsen die Extrasystolen verblieben, in der dritten Phase bei gleicher Tachykardie hingegen völlig verschwanden, um erst mit 100 Pulsen wieder aufzutreten, kann selbstverständlich auf Grund dieses einen Falles nicht beantwortet werden und muß Gegenstand weiterer, bereits begonnener Studien werden. Immerhin dürfte man der Vermutung Raum geben, daß auch die Extrasystolen unter Vermittlung des Nervus vagus zustande gekommen sind und als Vaguswirkung dem Atropin gegenüber sich resistenter erwiesen wie die Bradykardie. Ich erblicke hierin einstweilen gewiß nichts Gesetzmäßiges; denn schon *Dehio* (2.) hat zwei Fälle von postinfektiöser Bradykardie mit Unregelmäßigkeit und Intermittenz des Pulses beschrieben, in denen auf Atropin nur eine ganz geringe Erhöhung der Pulszahl, jedoch volle Regularisierung der Herzaktion eintrat. Welcher Art die Irregularität in diesem Falle war, ist natürlich heute nicht mehr zu sagen. Nach *Dehios* (3.) sonstigen Erfahrungen, meine ich, könnte sie nur eine leichte gewesen sein, nicht »im automatischen Apparate des Herzens selbst, sondern in den der Eigenschaft des Vagus unterworfenen Hemmungsvorrichtungen desselben« gesucht werden. Mir selber scheint es aber gerade in Anbetracht des negativen Ausfalles des Atropinversuches quoad Pulszahl und die damit wahrscheinlich gemachte und auch von *Dehio* angenommene kardiale Natur der Bradykardie viel wahrscheinlicher, daß die Irregularität auf Hemmun-

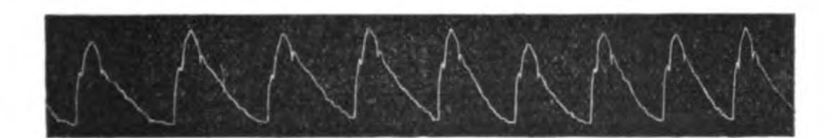
gen in der intrakardialen Reizleitung beruhte und gerade deshalb Atropin günstig auf dieselbe wirkte. Dies anzunehmen sind wir nach *Wenkebach* (2.) vollauf berechtigt.

Die vor dem Atropinversuche und in der Zeit des zweiten Anstieges auf 128 Pulse, sowie während des Abfalles zur Norm aufgenommenen Pulskurven der Carotis dextr. *(Jaquet)* zeigen nun folgendes Verhalten (ich habe während des Experimentes erheblich mehr Kurven während der verschiedenen Phasen aufgenommen, gebe aber der Kürze halber nur einzelne derselben als Paradigmata wieder).

Kurvenreihe XIX.



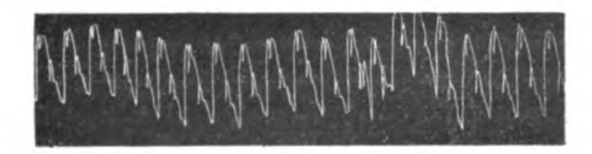
Kurve I. Puls 52, vor dem Experimente;



Kurve II. Puls 100, zu Beginn des Experimentes; 2. Aufstieg.



Kurve III. Puls 128, Höhe des Experimentes.



Kurve IV. Puls 112, Abfall des Experimentes.



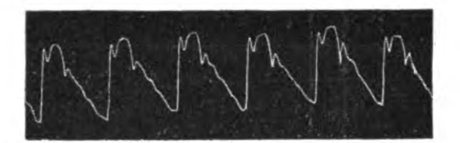
Kurvenreihe XIX.



Kurve V. Puls 96, fortschreitender Abfall des Experimentes.



Kurve VI. Puls 88, fortschreitender Abfall des Experimentes.



Kurve VII. Puls 70, gegen Ende des Experimentes.

Man sieht in der ganzen Kurvenreihe — und übereinstimmend in allen hier Raum halbers nicht wiedergegebenen Zwischenkurven — ein Faktum sich deutlich abspiegeln: die ursprünglich tiefe Anakrotie verliert mit steigender Pulszahl an Tiefstand und Deutlichkeit, macht auf der Höhe der Tachykardie einem zweizackigen Gipfelplateau. sogar leichter Katakrotie Platz, um nach verschwundener Atropinwirkung wieder in die alte Form rückzukehren. Etwa um eine Pulszahl von 100 herum erfolgt die Umkehr der anakroten Kurve in die Plateaukurve, respektive katakrote Kurve. Hiermit wäre gesagt, daß Bradykardie die Entstehung von Anakrotie fördert. Es hatte sich sonach derselbe Schluß ergeben, zu welchem ich bereits früher, mit Rücksicht auf die Triphonie, vom rein klinischen Standpunkte aus gekommen bin. Des weiteren ist die zeitliche Übereinstimmung vom Verschwinden und Auftreten der Triphonie und Verschwinden und Auftreten der Anakrotie zum mindesten sehr interessant und auffällig.

Wir wissen ja schon aus dem Vorhergehenden, daß Anakrotie gewiß nicht eine conditio sine qua non für den Bestand von Triphonie ist. Daß aber erstere begünstigend einwirkt auf das Zustandekommen der letzteren, dies scheint uns nach allem doch recht wahrscheinlich.

Es wäre aber nach weiterer eigener Erfahrung ganz irrig, wollte man glauben, daß das, was eben im zitierten Falle Anna J. allerdings bei dem einzigen Experimente sowohl aufsteigend als absteigend zugetroffen hat, auch allgemeine Gültigkeit hätte, nämlich: Verschwinden der Triphonie bei einer Pulszahl über 100, Wiederauftreten derselben bei einer Pulshöhe unter 100. Daß dies nicht zutrifft, habe ich schon eingangs erwähnt. Beweisen kann ich aber diese Tatsache durch den Ausfall eines gerade deshalb angestellten zweiten Atropinexperimentes. Ich führte dasselbe aus bei einem 23jährigen Mädchen Anna A., das an geringen hysterischen Störungen mit typischen Stigmatis litt. Pulszahl konstant etwas beschleunigt, zwischen 80 und 90. Blutdruck *Riva-Rozzi* 120—150, Herzbefund völlig normal. Über dem Aortenbogen und der Karotis im seitlichen Halsdreiecke mit größter Konstanz, ebenso im Liegen wie im Sitzen und Stehen deutliche Triphonie. Über dem seitlichen Halsdreiecke sehr deutliche Anakrotie. Am 20. Jänner, 10 Uhr vormittags, 0·001 *g* Atropin subkutan bei einer Pulszahl von 76. Der Puls verlangsamt sich nach 3 Minuten auf 68, nach 11 Minuten ist er schon beschleunigt auf 88, nach 16 Minuten auf 100 usw., und steigt nach 28 Minuten auf Maximum 128, um nach 31 Minuten wieder abzufallen zu beginnen und eine Stunde nach der Injektion wieder auf 104 gesunken zu sein. Von jetzt ab wurde das Experiment nicht mehr weiter verfolgt. Die Triphonie blieb während des ganzen Experimentes im seitlichen Halsdreiecke bestehen, wenn sie auch von etwa 110 Pulsen an minder deutlich war. Über dem Aortenbogen war sie von etwa 110 Pulsen nur mehr angedeutet, über der Karotis am oberen Halse von etwa 110 Pulsen an nicht mehr zu hören, unterhalb dieser Zahl, von etwa 104 Pulsen, wieder gut wahrnehmbar.

Aus diesem Versuche, der hinsichtlich der Atropinwirkung auf die Schlagfrequenz ein vollständig normales Individuum verrät, erhellt, daß Triphonie selbst noch bei 128 Pulsen wenigstens über dem seitlichen Halsdreiecke, wenn auch nur mehr angedeutet, bestehen kann, ungefähr 110 Pulse aber immerhin die Grenze des deutlichen Hörens an der günstigsten Auskultationsstelle (seitlichem Halsdreiecke) bilden. Die Erklärung für diesen Ausfall des Experimentes liegt aber gewiß nicht darin, daß Bradykardie die Triphonie erzeugt, Tachykardie sie vernichtet. Die Schuld für das Verschwinden, respektive Undeutlicherwerden der Triphonie bei hohen Pulszahlen liegt vielmehr in unserem begrenzten Perzeptionsvermögen des Gehörsinnes. Ein Puls umfaßt in seiner Gesamtheit, Arterien-Diastole und -Systole, eine ganze Triphonie samt Pausen. 128 Pulse in der Minute macht etwas über zwei Pulse in der Sekunde. Rechnen wir — eine zweifellos ungünstige Prämisse —

die Dauer der beiden Halbtöne der Triphonie gleich jener des zweiten Halbtones, i. e. für jeden Gehörseindruck (zwei Halbtöne einerseits und Hauptton anderseits samt zwischenliegender Pause) je die gleiche Zeit, so entfällt sonach auf je einen solchen Gehörseindruck eine Viertelsekunde, demnach, gleiche Zeitdauer der beiden Halbtöne angenommen, auf einen Halbton eine Achtelsekunde. Wir wissen aber nach den Lehren der Physik, daß wir höchstens neun Töne in der Sekunde nebeneinander wahrzunehmen vermögen, daß demnach mindestens eine Neuntelsekunde zeitlichen Zwischenraumes notwendig ist, um einen Ton von dem folgenden trennen zu können. Es ist demnach klar, daß wir die Triphonie bei 128 Pulsen nur mehr angedeutet wahrzunehmen vermochten.

Ebenso klar ist es aber auch, daß das andersartige Resultat des Atropinversuches bei Fräulein Anna J. dieser einzig richtigen Erklärung durchaus keinen Verstoß gibt. Vielleicht hörten wir damals schlechter, vielleicht waren die Auskultationsbedingungen ungünstiger, vielleicht die Herzkraft etwas geringer etc.!

So sind wir denn durch die Atropinversuche nur wieder zu dem Schlusse gelangt, daß Triphonie durch Bradykardie begünstigt wird, ein Schluß, der unserer logischen Überlegung von Haus aus nahe liegen mußte und mich in der vorgefaßten Meinung einer ursächlichen Beziehung zwischen Vaguserregung und Triphonie, beziehungsweise Anakrotie, auf keine wesentlich höhere Stufe der Erkenntnis brachte.

Ich mußte, da ich vom klinischen Standpunkte aus keinen anderen Ausweg mehr fand, auf halbem Wege unbefriedigt Halt machen. Da kamen mir schöne tierexperimentelle Studien *v. Freys* und *Krehls* zu Hilfe, die mir sogar zeigten, daß es beiden Forschern mit dem Experimente am Tiere nicht anders ergangen ist als mir bei meinen klinischen Untersuchungen und daß sie, zwecks Einsicht in das Verhalten der Aortenpulse beim Tiere dieselbe Bahn durchschritten, welche ich ohne jede Vorkenntnis dieser Arbeit beim Menschen durchwandert habe.

Es möge mir der Wichtigkeit des Gegestandes halber gestattet sein, *v. Freys* und *Krehls* experimentelle Studien hierorts etwas ausführlicher inhaltlich wiederzugeben.

v. Frey und *Krehl*[1]) unterrichteten sich am Tiere über das Verhalten der Aortendruckpulse durch Einführen eines Manometers in die rechte Arteria carotis, respektive in die linke Arteria subclavia. Ich habe dies eingangs meiner Arbeit bereits erwähnt. Und an eben

[1]) *v. Frey* und *Krehl*, Untersuchungen über den Puls. Dubois-Reymonds Archiv für Anatomie und Physiologie. Jahrgang 1890.



dieser Stelle zitierte ich die Worte dieser beiden Autoren, mit welchen sie die großen Schwierigkeiten, welche ihren Experimenten begegneten, schildern.

Diesen Schwierigkeiten abzuhelfen, wandten sich nun *Frey* und *Krehl* an die experimentell erzeugte Vagusreizung und das Studium der Aortenpulse während derselben. Denn die Vagusreizung erleichtert die Analyse der Pulskurve in doppelter Weise, einerseits infolge der herabgesetzten Pulsfrequenz, anderseits infolge des Absinkens des Blutdruckes. Durch das letztere Moment »rücken die einzelnen Komponenten des Pulsbildes zeitlich auseinander, ohne daß ihre Ausbildung dadurch Schaden leidet. Im Gegenteile treten bei den seltenen Pulsen alle Einzelheiten schärfer hervor« (S. 75). Freilich ist auch zu bedenken, daß durch Erniedrigung des Blutdruckes (gleichgültig ob durch Vagusreizung oder aus anderen Gründen, wie Giftwirkung, Blutentziehung etc.) die sekundären Erhebungen vom Anfangspunkte der Kurve hinwegrücken.

Während einer Vagusreizung zeigen nun die Aortenpulse, falls der mittlere Blutdruck auf mindestens die Hälfte seines normalen Wertes absinkt, stets zwei Druckmaxima oder Gipfel, oft sogar drei, selbst vier. »Von diesen Gipfelpunkten ist der erste der höchste, so lange der Vagus mit einer Stärke gereizt wird, welche gerade nicht genügt, um völligen Herzstillstand herbeizuführen. Läßt die Reizung nach oder ermüdet der Nerv, so steigt mit der Pulszahl der Blutdruck und es tritt dann früher oder später der Fall ein, daß das zweite Druckmaximum höher wird wie das erste, wobei es gleichzeitig näher an den Beginn der Kurve heranrückt. Die Wanderung des zweiten Maximums hat bereits *Hürthle* an dem Anonymapuls des Kaninchens beobachtet und von der Höhe des Blutdruckes abhängig gefunden. Am reinsten tritt der Vorgang zutage, wo der Blutdruck ohne große Änderung der Pulsfrequenz erhöht wird, was sich durch Reizung des Rückenmarkes bei durchschnittenen Vagis erreichen läßt. Es steigt dann die Pulszahl nur ganz unmerklich, der Blutdruck steigt um mehr als das Doppelte, während gleichzeitig der Abstand des zweiten Maximums von dem Anfangspunkte des Pulses auf die Hälfte zusammenschrumpft (S. 65). Das zweite Druckmaximum des Vagus-(Aorten-)Pulses und unter gewissen Bedingungen auch des normalen Pulses rückt um so näher an den Beginn der Pulskurve und gewinnt zugleich an Höhe im Vergleiche zum ersten Druckmaximum, je höher der Blutdruck ist, wenig veränderte Pulsfrequenz vorausgesetzt. Bei unverändertem Blutdruck dagegen wird das zweite Druckmaximum um so stärker hervortreten, je seltener das Herz schlägt« (S. 68—70). *v. Frey* und *Krehl*



zeichnen weiters S. 68 und 69 zwei Druckpulse der Aorta, der eine katakrot, weil der Blutdruck 140 *mm*, der andere anakrot, weil der Blutdruck über 200 *mm* vor jeder Reizung des Vagus war. Bei beginnender Vagusreizung wird nun in beiden Fällen der Charakter des Pulses nicht geändert, die katakrote, respektive anakrote Form tritt nur noch deutlicher zutage. Hierzu trägt jedenfalls der Umstand bei, daß die Erniedrigung des Blutdruckes, zu welcher die Vagusreizung führt, ein Auseinanderrücken der einzelnen Maxima und dadurch eine deutlichere Sonderung derselben im Gefolge hat. »Daß aber diese Erklärung nicht ausreicht«, beweisen Fälle, »in welchen mit Beginn der Vagusreizung der Puls seinen Charakter ändert; der Regel entgegen, daß Erniedrigung des Blutdruckes die sekundären Erhebungen gegen die primären zurücktreten läßt, zeigen hier die Vaguspulse eine mächtig entwickelte, den ersten Gipfel überragende zweite Erhebung, welche vorher bei raschem Schlage und hohem Drucke nur als flacher Höcker zu erkennen ist«, und sie zeigen wenigstens eine gleichfalls bedeutende Förderung in der Entwicklung der sekundären Erhebungen, wenn auch der Puls aus der katakroten nicht in die anakrote Form wie früher umgewandelt erscheint. Hieran trägt die Schuld nicht der Umstand, daß der zweite Gipfel näher an dem ersten anzusteigen beginnt, sondern daß »der zu ihm führende Druckanstieg länger fortgesetzt wird und dadurch eine größere Amplitude gewinnt. Da bei den Vaguspulsen auch der erste Druckanstieg, welcher zum ersten Hauptgipfel hinleitet, an Umfang gewinnt, — »eine Vagusreizung bedingt eine beträchtliche Verlängerung der Anstiegsdauer des Druckpulses in der Aorta« (S. 63) — so wird man die beiden Erscheinungen in Zusammenhang bringen dürfen.«

In kurzem Resümee: Mäßige Vagusreizung erzeugt stärkere Ausbildung und Näherrücken der sekundären Elevationen zum Hauptgipfel, kann dieselben sogar über diesen hinausrücken machen, so daß anakrote Bildungen entstehen, infolge der Pulsverlangsamung und der beträchtlich verlängerten Abstiegsdauer des gesamten Druckpulses sowohl wie des Druckanstieges, der zur einzelnen sekundären Elevation führt, wiewohl die mit der Vagusreizung verknüpfte Blutdruckverminderung an sich die sekundären Gipfel vom Hauptgipfel gegen das Kurvenende zu abrücken würde.

Auch *v. Frey*[1]) allein äußert sich über die Frage des Gipfelstandes, respektive des anakroten Standes der ersten sekundären Elevation. Er findet denselben an Anonymapulskurven stets bei genügend hohem Blutdrucke und weiters auch bei niederem Blutdrucke, z. B. infolge

[1]) *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892, S. 156.



einer Vagusreizung. Durch dieses wächst infolge Zunahme der Pulsgröße auch die Amplitude der sekundären Elevationen.

Hiermit ist eine mögliche Entstehungsquelle anakroter Pulse, respektive des Hochstandes der sekundären Elevationen nahe dem Hauptgipfel selbst bei niedrigem Blutdrucke unumstößlich bewiesen, nämlich die Vagusreizung. Und gerade darauf mußte mein Augenmerk gerichtet sein, über etwaiges Vorkommen von Anakrotie bei nicht erhöhtem Blutdrucke mich zu instruieren. Denn daß Anakrotie bei abnorm erhöhtem Blutdrucke zur Beobachtung gelangt, dies ist, soweit die peripheren Arterien in Frage kommen, der Klinik lange bekannt, und ich selber habe Anakrotie und Triphonie der Aorta, respektive Karotis auch in einem Falle von chronischer sekundärer Schrumpfniere mit urämischen Erscheinungen und sehr beträchtlicher Blutdrucksteigerung (*Riva-Rozzi* über 250) gefunden.

Diesem einzigen Falle gegenüber steht aber — einen isolierten, später speziell zu erwähnenden Fall ausgenommen — die ganze Zahl meiner übrigen Beobachtungen gegenüber, in welchen von einer Blutdrucksteigerung nie die Rede war, auch nicht von einer merkbaren Verschiebung der Differenz zwischen Maximal- und Minimaldruck. Mangels einer Abweichung des Blutdruckes von der Norm suchte ich daher nach einer anderen Ursache und vermutete dieselbe für meine Fälle mit ausgesprochener Bradykardie im Nervus vagus. Für Fräulein Anna J. beruht diese Vermutung wohl auf Wahrheit. Denn, was *v. Frey* und *Krehl* im Tierexperiment mit Hilfe der Vagusreizung zeigen konnten, das konnte ich durch meinen Atropinversuch quoad Anakrotie beziehungsweise Hochstand der sogenannten ersten Elastizitätselevation und Triphonie im umgekehrten Sinne, d. h. rücksichtlich vorhandener Reizung und durch Atropin veranlaßter Lähmung des Nervus vagus demonstrieren. Doch ist dieser Fall der einzige, in welchem ich von einem solchen direkten Einflusse des Nervus vagus auf die Stellung der sogenannten ersten Elastizitätselevation, daher auf Anakrotie und Triphonie, sprechen kann. Denn in meinen übrigen drei Fällen von echter Bradykardie handelte es sich, wie mich weitere Atropinexperimente lehrten, um keine Vagusbradykardie, sondern um echte kardiomuskuläre Bradykardie: die Zahl der Pulse blieb durch die Atropininjektion vollständig unbeeinflußt. Woher also in diesen Fällen der Hochstand der sogenannten ersten Elastizitätselevation und hiermit Anakrotie, respektive Triphonie?

Bevor ich zur Beantwortung dieser Frage schreite, möchte ich doch noch eine bisher beabsichtigt geduldete Unklarheit beseitigen.



Ich habe bisher immer den Ausdruck sogenannte erste Elastizitätselevation gebraucht.

v. Frey und *Krehl* konnten nun in eben der zitierten Arbeit noch einen weiteren Beweis erbringen, nämlich daß die gesamten sekundären Elevationen in der (Aorten-)Pulskurve, mögen sie den bis dahin sogenannten Elastizitätselevationen oder mögen sie der sogenannten Rückstoßelevation entsprechen, als von der Peripherie rückkehrende Reflexwellen aufzufassen sind. *v. Frey* und *Krehl* konnten schließlich noch durch Erzeugung von Stromstößen experimentell zeigen, daß deutlichste Entwicklung dieser Reflexwellen, Hochstand des ersten Reflexwellengipfels nahe dem Hauptgipfel bis zur Verschmelzung beider Gipfel und sogar anakrote Bildung sich durch zweierlei verschiedene Methoden erwirken lassen, entweder dadurch, daß man bei geringer Füllung der Aorta sehr kurzdauernde Stromstöße unter raschem Druck in die Aorta einströmen läßt, so daß unter Erzielung eines immerhin stärkeren Druckzuwachses die Ausbreitung der Welle mit der geringsten Geschwindigkeit geschieht, oder aber dadurch, daß man bei vermehrter Füllung der Aorta eine Reihe von Stromstößen sehr rasch hintereinander in die Aorta eintreten läßt, so daß infolge der ersteren die Geschwindigkeit der Wellenausbreitung wächst und vermöge der Raschheit der hintereinander eintretenden Stromstöße die Aorta sich in den Pausen nicht mehr genügend entleeren kann. Hier also hoher Aortendruck, rasche Wellenausbreitung, remittierende Strömung, dort niederer Aortendruck, langsame Wellenausbreitung, intermittierende Strömung. Unter beiden, so verschiedenen Grundbedingungen derselbe Effekt! Wie dieser scheinbare Gegensatz sich erklärt, dies, glaube ich, versteht man auf Grund tierexperimenteller Studien, welche *Hürthle* ein Jahr nach *v. Frey* und *Krehl* veröffentlichte und welche für uns von nicht minder grundlegender Bedeutung sind wie die Arbeit der beiden eben genannten Forscher.

Hürthle[1]) wies zunächst darauf hin, daß die Aortenkurve sich von jener der peripheren Pulse meist dadurch unterscheidet, daß der aufsteigende Schenkel der ersteren gewöhnlich nicht direkt in den absteigenden übergeht, sondern daß beide durch ein der Kurve des Kammerdruckes entsprechendes Plateau getrennt sind. Aus diesem Grunde kommt auch die anakrote Form an der Aortenkurve leichter zustande als an den peripheren Arterien. Das Druckmaximum liegt in der Aortenkurve bei verschiedenen Zuständen des Kreislaufsapparates

[1]) *Hürthle,* Beiträge zur Hämodynamik. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie. 1891, Bd. XLIX, S. 61, 64 und 74.



verschieden weit vom Beginne des Pulses entfernt. Liegt das Maximum am Ende der Systole, so nimmt die Aortenkurve einen langdauernden Anstieg, wobei die systolischen Wellen sämtlich in den aufsteigenden Schenkel der Kurve zu liegen kommen. Das arterielle Druckmaximum liegt aber dann am Ende der Systole, wenn während der Austreibungsperiode mehr Blut aus der Kammer in die Aorta fließt, als gleichzeitig nach der Peripherie hin abströmt. So weit *Hürthle*.

Gerade diese von *Hürthle* aufgestellte Bedingung erfüllen aber beide von *v. Frey* und *Krehl* durchgeführten Versuchsreihen. Die zweite Versuchsreihe bei hohem Aortendrucke ist ja direkt so angeordnet, daß die Aorta sich in den Pausen zwischen den Stromstößen nicht mehr genügend entleeren kann; daher selbstverständlich größerer Zustrom als Abstrom, daher — nach *Hürthle* — das Druckmaximum am Ende der Systole. Bei geringer Aortenfüllung aber und möglichst langsamer Ausbreitung der Pulswelle wird, raschen Einstrom des Blutes und dadurch stärkeren Druckwechsel vorausgesetzt, nach meiner Ansicht zunächst gerade wegen der geringen Aortenfüllung das größere Quantum des eintretenden Blutes in der Aorta selbst Platz finden, daher wieder weniger Blut gegen die Peripherie abfließen, als in die Aorta eingetreten ist und daher wieder das Druckmaximum erst am Ende der Systole erreicht.

Damit kehre ich zu meinen eigenen Fällen wieder zurück, für welche ich eine Erklärung hinsichtlich des Zustandekommens der Anakrotie, respektive der Triphonie finden wollte. Soweit sind wir auf Grund unserer klinischen Forschungen in unserer Erkenntnis gekommen, daß die Triphonie dann eintritt, wenn die bisher sogenannte erste Elastizitätselevation oder die künftig richtiger als erste Reflexwellenelevation benannte Elevation kräftig ausgeprägt und nahe dem Hauptgipfel im katakroten Schenkel oder im Gipfelplateau oder im anakroten Kurventeile situiert ist. Denn der zweite Halbton der Triphonie verdankt der ersten Reflexwelle seine Entstehung.

Diese »Gipfelstellung« der ersten Reflexwelle kann aber nach dem Tierexperimente unter verschiedenen Bedingungen entstehen. Und — so darf ich nunmehr fortsetzen — auch beim Menschen gibt es verschiedene Bedingungen, welche zu derselben, respektive zur markantesten Form derselben, zur anakroten Position der ersten Reflexwelle führen. Eine dieser Bedingungen ist — ganz konform dem Tierexperiment — schon lange bekannt und als solche anerkannt, nämlich hoher Blutdruck, daher hoher Aortendruck. Ich habe gleichfalls einen solchen Fall erwähnt. Eine zweite Form ist bisher nur am Tiere bekannt gewesen. Ich habe einen Fall hiervon am Menschen gesehen



und vorhin beschrieben: ich meine den Fall von Anakrotie und Triphonie infolge Vagusreizung.

Diesen gegenüber erhebt sich aber nach meinen Erfahrungen eine bedeutende Überzahl weiterer Fälle am Menschen, welche bisher der klinischen Beobachtung ebenso wie jener infolge Vagusreizung vollkommen entgangen sind. Schuld daran trägt wohl der bisherige vollständige Mangel von Aorten-, respektive tiefen Karotiskurven beim Menschen, die gerade in erster Linie berufen waren, diesbezüglich klärend zu wirken. Denn schon *Hürthle* hat am Tiere bewiesen, daß gerade die Aortenkurven für das Zustandekommen der Anakrotie in ganz besonderem Maße geeignet sind. Und was für das Tier, das gilt nach meinen Untersuchungen in nicht minder hervorragender Weise auch für den Menschen. Nebenbei ist hierdurch erst recht bewiesen, daß meine Kurven kein Kunstprodukt, kein Ausdruck von »Pseudoanakrotismus« sein können.

Diese Fälle von »Gipfelstellung« der ersten Reflexwelle und hierdurch erzeugter Triphonie, respektive eventueller Doppelschlägigkeit harren nun noch ihrer Erklärung. Aus denselben glaube ich zunächst die bereits erwähnten drei Fälle von Bradykardie kardiomuskulären Ursprunges ausschalten zu sollen. Wenn sich bei denselben »Gipfelstellung« der ersten Reflexwelle und Triphonie fand, so möchte ich hierfür ähnliche Ursachen geltend machen wie für den Vagusfall.

Ich stelle mir vor, daß namentlich die mit der Bradykardie einhergehende längere Anstiegdauer des Aszensionsschenkels, vielleicht auch der ausgiebigere Sonderdruckanstieg der Reflexwellenelevation, also doch die Bradykardie als solche, allerdings nur zum Teile, das schuldtragende Moment darstellt. Dafür würden auch *v. Noordens* schon früher genannte Beobachtungen sprechen, daß die Bradykardie oft auch mit Anakrotie an den Pulskurven der peripheren Arterien einhergeht. Daß, wie *v. Noorden* dies annimmt, hiervon gerade die Gallensäurenbradykardie eine unbedingte Ausnahme bilden sollte, trifft nach meinen Beobachtungen allerdings nicht zu. Denn ich habe einen Fall von Icterus catarrhalis bei einem kräftigen 36jährigen, sonst vollständig gesunden Mann, Lambert O., gesehen, bei welchem die Pulszahl zwischen 48 und 60 Pulsen während der Erkrankung schwankte, der kapillare Blutdruck mittels *Gärtners* Tonometer eher abnorm niedrig, zwischen 90 und 110 betrug und dabei deutlichste Triphonie und Anakrotie — der zweite Halbton der Triphonie der anakroten Reflexwelle entsprechend — über dem Aortenbogen und der Karotis im seitlichen Halsdreiecke bestand. Nach erheblichem, jedoch nicht vollständigem Rückgang des Ikterus betrug die Pulszahl 90—96 Pulse,



die Triphonie minder ausgeprägt, jedoch noch sicher vorhanden, die Pulskurve, von Beginn an anakrot, blieb ungeändert bis zu dem Spitalsaustritte. Von großem Interesse an diesem Falle ist die Tatsache, daß Triphonie und Anakrotie der ersten reflektierten Welle blieb, wiewohl an Stelle der krankhaften Bradykardie sogar eine leichte Pulsbeschleunigung eingetreten war. Wieder ein Beweis dafür, daß die Bradykardie sicher nicht das einzige oder ausschlaggebende Moment für das Zustandekommen beider vorgenannten Erscheinungen ist. Es muß neben demselben noch einen oder mehrere andere Gründe geben. Welcher Natur diese sind, bleibt mir aber unklar. Es ließe sich ja denken, daß die Gallensäuren selbst längere Zeit über den Bestand des Ikterus hinaus jene Veränderungen erzeugten und unterhielten, welche — abgesehen von der Bradykardie — zu Triphonie und Anakrotie Anlaß geben. Ob diese Vermutung richtig ist, selbst dies vermag ich nicht zu sagen, da eine spätere nochmalige Untersuchung des Kranken trotz meiner Bemühungen mir nicht mehr möglich war; der Kranke war von Wien weggezogen, unbekannt wohin.

Ein zweiter Fall von Icterus catarrhalis bei einem 22 Jahre alten Mediziner zeigte während des Ikterus gleichfalls bei einer Pulszahl zwischen 44 und 60 Pulsen und einem Blutdruck von *Riva-Rozzi* 120—160 außerordentlich deutliche Triphonie und Anakrotie. Der Ikterus ging vollständig zurück und zu meiner Überraschung blieben Bradykardie und Anakrotie vollkommen ungeändert. Eine nunmehrige Frage an den Patienten ergab das Resultat, daß, so lange sich der Patient rückerinnert, stets abnorm langsamer Puls existiert hat. Ein Atropinversuch fiel vollständig negativ aus: daher kardiale Bradykardie von früher her, keine Gallensäurebradykardie. Es gehört sonach der Fall eigentlich zu den drei früher aufgezählten Fällen kardiomuskulärer Bradykardie.

Von der großen Zahl der noch restierenden Fälle muß ich des weiteren einen Fall, dessen ich schon früher Erwähnung getan, ganz separat aufführen. Es handelte sich um einen 31 Jahre alten Zimmermaler mit chronischer Bleivergiftung und akuter Bleikolik, welch letztere seit zwei Tagen bestand. Der Kranke kam mit heftigsten Kolikschmerzen auf die Abteilung. Pulszahl 52—64 im Schmerzanfalle, bei Schmerznachlaß bis 84. Blutdruck während der Schmerzen sehr hoch, 200, respektive 180 Maximaldruck, beziehungsweise 173 und 154 Minimaldruck, also ganz abnorm gesteigert und die Differenz zwischen jeweiligem Maximaldruck und Minimaldruck meist eher geringer als normal (um 20, selten 30).



Während der Schmerzen nur zwei reine Töne über dem Jugulum (Aortenbogen), der Karotis im seitlichen Halsdreieck und der höheren Halskarotis. Der Kranke bekommt der Schmerzen halber 0·001 *g* Atropinum sulfuricum. Die Pulszahl steigt in 33 Minuten von 56 auf Maximum 148, um dann wieder zu sinken und 5 Stunden 40 Minuten nach der Injektion wieder bis zu 64 Pulsen abzufallen. Während des ganzen Atropinversuches schwanken die Schmerzen, sind meist stärker, selten geringer. Der Blutdruck schwankt, wie vorher, zwischen 154 und 175 Minimaldruck und bezüglich 173, beziehungsweise 200 Maximaldruck. Während des ganzen Versuches nur immer zwei Töne über Aortenbogen und Karotis. So bleibt der Befund bis zum 5. Spitalstage, von welchem Tage an die Schmerzen dauernd rückgehen und verschwinden, der Blutdruck normal wird (*Riva-Rozzi* 130—110, später noch etwas tiefer, 95—75, *Gärtner* konstant 95), Pulszahl dauernd 80—84, der zweite Aortenton nicht mehr betont wird, nunmehr deutliche Triphonie im seitlichen Halsdreieck und über dem Aortenbogen auftreten, welche bis zwei Tage vor Spitalsaustritt verbleibt, um schließlich zwei gewöhnlichen, etwas dumpfen Tönen Platz zu machen. Wir haben leider keine Karotis- oder Aortenbogenkurven von jener Zeit, wo höherer Blutdruck und keine Triphonie war. Zu der Zeit aber, wo Triphonie bestand, war auch ein ausgeprägtes Gipfelplateau in der Karotiskurve mit minimalem Anakrotismus. Der Fall lehrt sonach nur mit Sicherheit, daß bei abnorm hohem Blutdrucke und langsamen Pulsen jede Triphonie fehlen und dieselbe gerade erst dann in die Erscheinung treten kann, wenn der Blutdruck normal, die Pulszahl eher eine Spur erhöht, das subjektive Befinden des Patienten ein normales geworden ist, um schließlich wieder ganz normalen Auskultationserscheinungen Platz zu machen. Es liegt auch in diesem Falle sehr nahe, wenngleich ich es mangels durchgeführter Markiermethode etc. nicht strikte beweisen kann, Triphonie und Gipfelstellung der Reflexwellenzacke aufeinander zu beziehen. Leider aber besitze ich kein Recht, aus dem Mangel an Triphonie auf Mangel einer Gipfelstellung bei hohem Blutdrucke und abnorm verminderter Pulszahl zu schließen, da ich keine Pulskurve von dieser Zeit besitze. Immerhin bleibt aber der Fall recht interessant, schon mit Rücksicht auf das unerwartete Verhalten hinsichtlich der Triphonie, den Bestand von »Gipfelstellung« und Triphonie bei normalem, sogar etwas erniedrigtem Pulsdrucke.

Damit leitet er zur letzten Gruppe meiner Fälle hinüber, für welche bisher noch jeder Erklärungsversuch aussteht, zur weitaus größten Zahl, bei denen normaler Blutdruck, normale Pulszahl, normale Arterienwände, dennoch deutlichste Triphonie, respektive aus-



geprägteste Gipfelstellung der ersten Reflexwellenelevation, beziehungsweise Anakrotismus derselben bestanden.

Ich glaube, diese Fälle lassen sich dem Verständnis bedeutend näher bringen, wenn man sich an *v. Freys* und *Krehls* zweites Tierexperiment erinnert: geringe Aortenfüllung, daher langsame Ausbreitung der Pulswelle nach der Peripherie bei ergiebiger und rascher Herzkontraktion führen gleichfalls zur Gipfelstellung der Reflexwellenelevation, beziehungsweise Anakrotie.

Ich bin durchaus nicht der Meinung, daß am Menschen nur eine einzige Kombination von Zustandsbedingungen im Kreislaufsapparate diesen durch das Experiment erfüllten Voraussetzungen entspricht. Im Gegenteile, bedenkt man, daß die Aorta und die Arteria anonyma, viel weniger schon die Karotis zwischen Herz- und peripheren Arterien sozusagen vermittelnd eingeschaltet sind, so erhellt, wie viele verschiedenartige Faktoren beim Menschen Füllung und Druck der Aorta, vor allem in ihrem Anfangs- und Bogenteile beeinflussen müssen. Bald wird der Einfluß des Herzens, bald jener der Aorta selber, bald jener der peripheren Blutströmung überwiegen. So läßt sich denken, daß nicht eine einzige, sondern vielmehr eine ganze Zahl von bald nur funktionell, bald anatomisch begründeten Kreislaufsstörungen bestehen muß, welche das gleiche Endziel verfolgen: geringe Aortenfüllung, langsame Ausbreitung der Blutwelle bei raschem Einströmen des Blutes. Jedermann wird mir, wie ich glaube, unbestritten zugeben, daß wir mittels unserer heutigen klinischen Methoden und Kenntnisse gegebenenfalls nicht in der Lage sind, die einzelnen wirksamen Faktoren als solche zu erkennen. Dennoch glaube ich, kann ich auch nach dieser Richtung einige Klärung bringen.

Ich habe da zunächst jene Fälle im Auge, die mich überhaupt zur Bearbeitung des ganzen Themas führten, die von mir zuerst gesehenen Fälle von Triphonie und Gipfelstellung bei akuten Infektionskrankheiten. Hier, meine ich, erklärt sich das Vorkommen beider Phänomene folgendermaßen: *Wiesel*[1]) hat über meine Veranlassung die histologischen Veränderungen der Gefäßwände bei akuten Infektionskrankheiten studiert und gefunden, daß vor allem auch schwerere Läsionen an der elastischen Substanz der Gefäßwand sowohl an den peripheren Gefäßen als an der Aorta eintreten. Wir wissen nun, daß die Aorta im Gegensatz zu den peripheren Arterien sich über-

---

[1]) *Wiesel*, Anatomische Befunde am Zirkulationsapparate, speziell der Arterien bei Typhus abdominalis. Verhandlungen des XXI. Kongresses für innere Medizin zu Leipzig 1904, S. 250, und: Über Gefäßveränderungen im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Wiener medizinische Wochenschrift. 1906, Nr. 1.



wiegendst, fast ausschließlich nur aus elastischer Substanz aufbaut, muskulärer Schichten fast vollständig entbehrt und, je kleiner das Lumen der Arterie, desto reichlicher gerade wieder die Muskelschicht, desto relativ ärmer die elastische Substanz wird. Es wird daher begreiflich, daß gerade an der Aorta, weiters an der Karotis oder Subklavia viel mehr als an den übrigen Körperarterien eine Schädigung der elastischen Substanz zu funktionellen Störungen der Arterienwand und damit der Blutströmung führen muß. Nun findet sich nach *Wiesel* sehr häufig Schwund eines Teiles der elastischen Substanz bei akuten Infektionskrankheiten. Das Herz aber arbeitet, wie ich bereits anderwärts[1]) zeigen konnte, bis zu einem gewissen Zeitpunkte gut, sogar abnorm kräftig. Die Folge muß also sein, daß die Aorta mit Blut gut und rasch gefüllt wird. Da sie aber an elastischer Substanz ärmer geworden ist, wird die Dehnung ihrer Wand durch das einströmende Blut leichter und ausgiebiger vonstatten gehen, hingegen die Fortpflanzung der Blutwelle nur langsamer erfolgen können. Es verbleibt im gegebenen Zeitmomente mehr Blut in der Aorta, als gegen die Peripherie hin abfließt. Man sieht: die Verhältnisse ähneln jenen im zweiten Tierexperiment *v. Freys* und *Krehls* und erfüllen *Hürthles* Voraussetzungen. So, glaube ich, erklärt sich sonach Triphonie und Gipfelstellung bei akuten Infektionskrankheiten. Nebenbei bemerkt: es darf uns durchaus nicht paradox erscheinen, wenn wir, wie bekannt, an den Sphygmogrammen der peripheren Arterien starke dikrote Reflexwelle entfernt vom Hauptgipfel und nur schwache oder kaum angedeutete erste Reflexwelle als typisch kennen und nunmehr unsererseits gerade das Gegenteil für das Sphygmogramm der Aorta respektive der Karotis behauptet wird. Nichts wäre falscher, als aus der peripheren Pulskurve auf die Beschaffenheit der zentralen rückzuschließen.

Anhangsweise möchte ich bemerken, daß sich meines Erachtens in ganz analoger Art das häufigere Vorkommen von Anakrotie an den Gefäßen zerebral gelähmter Glieder erklären läßt: Ausfall des muskulären Widerlagers, daher leichtere Dehnbarkeit der Arterienwand, deshalb reichlicherer Zu- als Abfluß.

Von einer ähnlichen Erwägung, wie hinsichtlich Triphonie und Gipfelstellung bei akuten Infektionskrankheiten möchte ich mich hin-

[1]) *Ortner*, Klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislaufsorgane bei akuten Infektionskrankheiten. Zeitschrift für Heilkunde. 1905, und: Weitere klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislaufsorgane bei akuten Infektionskrankheiten. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1905.



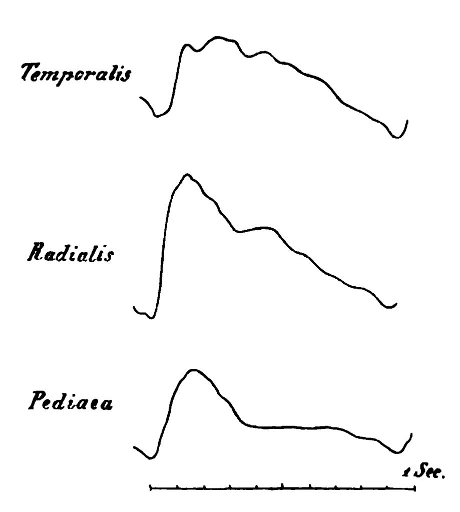
sichtlich der gleichen, von mir gefundenen Erscheinungen bei anderen Erkrankungszuständen leiten lassen. So beispielsweise bei manchen Fällen von beginnender Sklerose der Aorta, bei der es noch nicht zur Rigidität der Aortenwand gekommen ist. Auch hier größere Weite des Aortenlumens, verminderte elastische Spann- und Triebkraft, daher wieder — gute Herzaktion vorausgesetzt — relativ reichlicherer Einstrom in die Aorta als Ausstrom aus derselben. Ähnlich liegen die Verhältnisse meines Erachtens hinsichtlich der Gipfelstellung, respektive Anakrotie bei Stenose des Aortenostiums. Wie wir wissen, trägt hier der langsame Anstieg, die verlängerte Füllungsdauer der Aorta schon bei zur Entstehung des genannten Symptoms. Ich meine aber, daß auch die verlangsamte Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Blutwelle mit zu beschuldigen ist. Einer ähnlichen Vorstellung könnte man wiederum Raum geben hinsichtlich des gerade mir so auffälligen Vorkommens von Triphonie und Gipfelstellung der Reflexwellenelevation bei nervösen Individuen. Bei diesen weicht ja bekanntlich der Grad der Gefäßinnervation oft von der Norm ab: bald Krampf der Gefäße, bald Parese derselben, oft auf ein ganz bestimmtes, eng umgrenztes Gebiet beschränkt. Hierdurch muß das für den normalen Blutkreislauf notwendige Gleichgewicht Einbuße erleiden. Es kann im gegebenen Falle Füllung der Aorta und gleichzeitige Entleerung aus derselben nicht mehr den physiologischen Schritt gehen und, wird erstere von der letzteren übertroffen, Gipfelstellung zustande kommen. Dies ließe sich namentlich leicht verstehen, wenn wir einen auf nervöser Basis bestehenden Relaxationszustand der Aorten-, Anonyma-, Karotiswand supponieren.

Man sieht, es ist bestenfalls durch meine Untersuchungen in der angezogenen Richtung erst der Weg eröffnet worden und noch gar manches einem faktischen Wissen statt einer erdachten, wenn auch durch Tierexperimente gestützten Erklärung zuzuführen; trotzdem, glaube ich, haben aber meine Studien in ihrer Gänze auch manche neue positive Tatsachen gebracht. So bleiben mir nur noch einige kleine Bemerkungen zu erörtern übrig, die ich im Laufe meiner Arbeit zwar erwähnt, aber nicht erledigt habe.

Eine erste Frage wäre die, ob durch meine Untersuchungen nicht auch ein Licht geworfen wäre auf die Entstehungsursache des ersten Aortentones, die, wie früher schon hervorgehoben, gerade heute wieder unklarer ist, als sie schon zu sein schien? Ich muß die Frage negieren. Zwar war es in allen meinen Fällen recht auffällig, daß ich gar nie die Triphonie über dem Aortenostium hörte, selbst dort nicht, wo sie über dem obersten Sternum und selbst noch in der Höhe der

ersten Rippe hörbar war. Doch ist damit für die Entstehung des ersten Aortentones über dem Ostium der Aorta nichts gesagt, außer daß die auskultatorischen Erscheinungen über dem Aortenbogen und auch noch über der aufsteigenden Aorta eine zweifellos große Selbständigkeit gegenüber jenen am Aortenostium für sich in Anspruch nehmen dürfen.

Ich erwähnte des weiteren, daß ich mehrfach statt des zweiten Halbtones der Triphonie Ton und Geräusch, mehrfach nur ein Geräusch hörte. Dieser Befund ist kein überraschender: er erinnert vollständig an die wechselnden Auskultationserscheinungen über der Arteria femoralis bei Aorteninsuffizienz. Hier hat *Bamberger*[1]) schon vor vielen Jahren die, wie uns scheint, korrekte Erklärung gegeben, daß Arterienton und Arteriengeräusch keinen essentiellen, sondern nur einen graduellen Unterschied bedeuten. Stärkere Spannung der Arterienwand bedingt die Entstehung eines Tones, schwächere ein mehr minder lautes Geräusch. Damit in vollem Einklange steht auch die Tatsache, daß ich in allen hierhergehörigen Fällen in der Pulskurve keinen nennenswerten Unterschied hinsichtlich der Reflexwellenelevation fand, gleichgültig, ob reine Triphonie bestand oder Halbton, Geräusch und zweiter Hauptton oder Triphonie mit an den zweiten Halbton anhängendem Geräusch.



Ich möchte schließlich auf eine Äußerung *v. Freys*[2]) zurückkommen, der unter den jetzt lebenden Physiologen wohl einer der besten Kenner auf dem Gebiete der Pulslehre genannt werden muß. In seiner prächtigen Monographie bildet *v. Frey* drei Kurven ab, die er an sich selber aufgenommen hat und die ich hier vollständig getreu reproduziere, die Sphygmogramme seiner linken Temporalis, Radialis und Pediaea, welche bei gleicher Körperlage unmittelbar hintereinander mit demselben Instrument geschrieben sind .... »Der erste Gipfel in der Temporaliskurve kann nicht auf Schleuderung beruhen, weil die Radialiskurve trotz großer Anfangsbeschleunigung ihn nicht

[1]) *Bamberger*, Über Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis. Archiv für klinische Medizin. 1877, Bd. XIX.

[2]) *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892, S. 161.



besitzt. Es fragt sich also, soll man der primären Erhebung in der Temporalis eine Dauer von 0·15 Sekunden zuschreiben gegen 0·3 bis 0·4 Sekunden in Radialis und Pediaca: oder soll man den zweiten Gipfel der Temporaliskurve als Hauptgipfel betrachten, wobei wieder unerklärt bleibt, warum derselbe einen Vorschlag besitzt?« Mit Recht folgert *v. Frey* aus dieser Beobachtung wie aus seiner so zahlreichen Erfahrung, daß jede Arterie ihre besondere Pulsform hinsichtlich Pulsgröße, Pulszahl, die zeitliche Folge und die relative Größe der einzelnen Gipfel besitzt. Mit ebensolchem Rechte wendet er sich dagegen, daß man bedingungslos den ersten Gipfel in der Pulskurve als den Ausdruck der vom Herzen kommenden Blutwelle, daher als Hauptgipfel auffaßt. Die Frage aber, welche er unentschieden läßt, glaube ich beantworten zu können. Ich bin der Meinung, daß in der Temporaliskurve der zweite Gipfel der vom Herzen herrührende Hauptgipfel ist, der erste Gipfel hingegen der Ausdruck der ersten, diesfalls leicht anakroten Reflexwelle. Diese Erklärung ist so simpel und naheliegend, daß *v. Frey* sicher an ihr mit Bedacht vorübergegangen ist. Auch ich würde gerade deshalb dieselbe verschweigen, wenn ich nicht doch vielleicht mehr Grund hätte an deren Richtigkeit zu glauben als *v. Frey*. Nach allem, was ich nämlich über Anakrotie der peripheren Arterien seit neuerer Zeit selbständig gearbeitet habe und einer späteren Publikation vorbehalte, habe ich den Eindruck gewonnen, daß Anakrotie an der Arteria temporalis leichter und häufiger vorkommt als an den übrigen peripheren Arterien, besonders der Arteria radialis, vielleicht deshalb, weil das Areale für die Bildung von Reflexwellen im Gebiete der Arteria temporalis ein zweifellos wesentlich kürzeres ist als im Gebiete der Extremitätenarterien. Die erste Reflexwelle, früher sogenannte erste Elastizitätselevation, gehört aber nach *v. Frey* und *Krehl*, wie neuerdings *Sahli*[1]) hervorhebt, zu denjenigen Wellen, welche durch Reflexion der Hauptwelle an näher gelegenen Reflexstellen zustande kommen. Vielleicht spielt eben dieses Moment gerade für die leichte Entstehung von Anakrotie an dem Sphygmogramme der Aorta *(Hürthle)* mit eine Rolle.

Auch hinsichtlich der Bedeutung eines systolischen Geräusches am Aortenostium bringen meine Beobachtungen neues Material bei. Soweit es sich nicht um valvuläre Veränderungen respektive solche des Ostiums handelt, ist man gewöhnt, ein systolisches Geräusch über der Aorta auf Unebenheiten, Rauhigkeiten etc. der Intima, also auf Intimaveränderungen zurückzuführen. Schon im vorigen Jahre habe ich es

[1]) *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 4. Aufl. Leipzig-Wien 1905, S. 110.



für wahrscheinlich gehalten, daß in manchen Fällen von akuten Infektionskrankheiten jedoch gerade Veränderungen der Media, weil der elastischen Substanz *(Wiesel)* angehörig, angeschuldigt werden müssen. Wir können auf Grund unserer neugewonnenen Erfahrungen sagen, daß sowohl bei akuten Infektionskrankheiten als auch bei den verschiedensten chronischen Erkrankungen systolische Geräusche über der Aorta, speziell dem Bogen derselben, mögen sie nach einem systolischen Doppeltone sich anschließen oder nur nach einem systolischen Tone, nichts anderes bedeuten können, als eine zeitlich anormal eintreffende erste Reflexwelle. Diese und hiermit die Genese des systolischen Geräusches ist aber als solche dadurch leicht erkenntlich, daß an seinerstatt vorher oder nachher reine Triphonie hörbar ist. Vollständig unverbindlich ausgedrückt, kann man sagen: ein systolisches Geräusch über der Aorta bedeutet vielfach Schwingungsanomalien der Aortenwand, eine Lehre, welche ich seit Jahren vertrete und die, wie ich glaube, manche Fälle von Verschwinden des Geräusches bei Arteriensklerose viel verständlicher macht, als man sie bisher durch Rückgang der sklerotischen Erscheinungen erklären wollte.

Ich möchte schließlich darauf hinweisen, daß die Auskultation des Aortenbogens nicht bloß wegen des Symptoms der Triphonie von klinischem Interesse und klinischer Bedeutung sein kann. Ich habe einen Fall gesehen, wo alle Symptome an den peripheren Arterien für den Bestand einer Aorteninsuffizienz sprachen: zu keiner Zeit, in keiner Stellung, weder bei Tag noch bei Nacht, weder bei ruhiger noch bei erregter Herzaktion konnte von mir oder den Herren meiner Spitalsabteilung ein diastolisches Geräusch gehört werden. Also anscheinend eine geräuschlose Aorteninsuffizienz! Als ich aber den Aortenbogen auskultierte, hörten wir alle ein zwar schwaches aber deutliches diastolisches Geräusch und erst mehrere Tage später waren wir imstande, dasselbe Geräusch auch über dem oberen Sternum wahrzunehmen. Es gibt demgemäß nach meiner Erfahrung Aorteninsuffizienzen, welche sich mindestens zu einer bestimmten Zeit ihres Bestandes ausschließlich durch ein diastolisches Geräusch über dem Aortenbogen verraten, soweit wir nur die Auskultationserscheinungen an den Brustorganen berücksichtigen und von den Erscheinungen an den peripheren Arterien absehen.

* * *

Die aus meiner Arbeit resultierenden wichtigen Schlußsätze lassen sich, wie folgt, zusammenfassen:



Man hört vielfach bei den verschiedensten Erkrankungen in der Incisura sterni über dem Aortenbogen, respektive der Arteria anonyma und der untersten Karotis im seitlichen Halsdreiecke (öfter auch noch höher oben und über der Arteria subclavia supraklavikular) drei Töne, einen gespaltenen herzsystolischen Ton und einen diastolischen Hauptton. Ich benenne diese Erscheinung mit dem Namen der Triphonie.

Es läßt sich klinisch feststellen, daß der erste Ton der Triphonie dem Eintritte der Blutwelle in die genannten Arterien seinen Ursprung verdankt, der erste Gefäßton sonach bedingungslos als autochthon entstanden aufgefaßt werden muß.

Die sphygmographische Aufnahme von Kurven des Aortenbogens, respektive der Anonyma und untersten Karotis, welche bisher noch niemand angestellt hat, ergibt manchmal ähnliche Bilder wie jene der peripheren Arterien.

Recht oft unterscheiden sich aber die ersteren von den letzteren dadurch, daß jene einen schräg und langsam ansteigenden Aszensionsschenkel und einen Abfall der Deszensionslinie unter die Abszissenachse darbieten. Die Erklärung hierfür dürfte in der Einflußnahme des die Arterien deckenden Gewebes, ganz besonders aber der auf den Arterien gelegenen Venen auf das arterielle Sphygmogramm zu suchen sein.

Sphygmographisch läßt sich feststellen, daß der zweite Halbton der Triphonie mit der sogenannten ersten Reflexwelle der Aorten-Karotiskurve zusammenfällt, mag sie katakrot oder anakrot liegen.

Anakrotismus ist ein häufiger Befund an der Aorten-Karotiskurve.

Anakrotie und hiermit Triphonie sind in den verschiedenen Fällen verschieden zu erklären. Bald kommt erstere bei hohem Blutdrucke vor: eine klinisch lange bekannte Tatsache. Bald kommt sie — in meinen Fällen fast durchwegs — bei normalem Blutdrucke vor: eine bisher unbekannte klinische Tatsache.

In diesen Fällen ist — konform mit dem Experimente — die Anakrotie (und Triphonie) zu erklären entweder infolge Vagusreizung oder andersartiger Bradykardie oder infolge eines abnormen Füllungsmodus der Aorta, der bewirkt, daß



während der Austreibungszeit mehr Blut in die Aorta einströmt, als nach der Peripherie abfließt. Dies läßt sich auf Grund verschiedener Momente bei akuten Infektionskrankheiten, beginnender Aortensklerose, Aortenstenose, Neurosen etc. verstehen.

Schließlich ist es mir eine freudige und gerne vollzogene Pflicht, wenn ich jenen Herren meiner Abteilung, welche mich bei der Ausführung dieser Arbeit unterstützten, voran aber Herrn Cand. med. *Viktor Zinser,* welcher mir namentlich bei der Aufnahme der Kurven mit hingebendem Fleiße und großem Geschicke unentwegt zur Seite stand, herzlichst danke.

(Aus der Infektionsabteilung des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitales in Wien [Vorstand: Prim. Dr. E. Mairinger]).

Über Jodophilie bei Skarlatina.

Von

Dr. Wilhelm Neutra.

(Mit 14 Tabellen im Texte.)

Es sei mir gestattet, im folgenden auf einen Befund bei Skarlatina aufmerksam zu machen, welcher bisher, wie es scheint, der Untersuchung entgangen ist, respektive zu wenig gewürdigt wurde. An der Infektionsabteilung des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitales in Wien führte ich bei meinen zahlreichen Blutuntersuchungen, welche sich auf Morbillen, Varicellen, Variola und Skarlatina erstreckten, jedesmal auch die Jodreaktion aus, welche bei den erstgenannten Krankheiten zumeist ein vollständig negatives Resultat ergab.

Da, wie mir scheint, die Entscheidung, ob die Reaktion im einzelnen Falle als positiv oder negativ zu betrachten ist, von den verschiedenen Autoren nicht in vollständig gleicher Weise getroffen wird, so erscheint es vielleicht angezeigt, zunächst meinen Standpunkt in dieser Frage zu präzisieren. Es ist wohl richtig, daß im normalen Blute die polynukleären neutrophilen Leukocyten durch die Jodgummilösung nicht gefärbt werden, so daß Kern und Protoplasma fast nicht voneinander abzugrenzen sind, doch konnte ich mich oft überzeugen, daß hier auch leichte Gelbfärbung des Protoplasmas recht häufig zu beobachten ist, so daß der ungefärbt gebliebene Kern sich deutlich aus der dunkleren Umgebung abhebt. Ohne dies mit Sicherheit behaupten zu können, scheint es mir, als ob der letztere Befund in fieberhaften Zuständen etwas ziemlich Gewöhnliches darstellt, ist aber gewiß auch in vollkommen normalen Verhältnissen zu beobachten. Ferner kommt der Umstand in Betracht, daß der Tropfen der Jodgummilösung, welchen man in die Mitte des Deckgläschens bringt, um dieses dann auf den Objektträger zu legen, sich vermöge seiner Konsistenz nicht gleichmäßig über die blutbestrichene Fläche aus-



breitet, wodurch fast stets in der Mitte des Präparates eine intensivere Färbung als am Rande erzielt wird. Es ist also, wie ich glaube, der reinen Gelbfärbung des Leukocytenprotoplasmas keine Bedeutung beizumessen, und ich bezeichne daher als positive Jodreaktion nur die ausgesprochene gelbrötliche oder gelbbräunliche und rotbräunliche Färbung des Protoplasma oder wenigstens eines Teiles desselben.

Ist die Jodophilie höhergradig, so ist der Zelleib geradezu braun, homogen oder schollig, während der Kern stets ungefärbt bleibt. Jodophile Schollen außerhalb der Zellen, wie sie von einzelnen Autoren angegeben wurden, konnte ich niemals beobachten, und glaube, daß hier eine Verwechslung mit den sich zumeist schön gelbbraun färbenden Blutplättchen vorliegt.

In 17 unkomplizierten Fällen von Morbillen und in zwölf Fällen von Varizellen konnte in keinem Stadium ein positiver Ausfall der Jodreaktion erzielt werden. Dagegen trat diese mehrmals in Fällen von Morbillen auf, welche durch Pneumonie kompliziert waren. Von 14 Fällen von Variola vera wurde nur in einem Falle Jodophilie beobachtet, und zwar auch in diesem erst einige Zeit nach Beginn der Suppuration, während in einem anderen sehr schweren, letal verlaufenden Falle auch im Stadium der stärksten Suppuration keine Jodreaktion zu konstatieren war.

Ganz anders als diese akuten Exantheme verhält sich die Skarlatina in bezug auf die Jodreaktion des Blutes. Um einen Vergleich derselben mit der seit langem bekannten Eosinophilie bei Scharlach anstellen zu können, wurden behufs Differentialzählung stets gleichzeitig auch Trockenpräparate angefertigt, welche mit Eosin-Hämatoxylin, *Ehrlich*schem Triazid und nach *Ziemann-Romanowski* (Azur-Eosin) gefärbt wurden. Die Blutentnahme wurde fast stets vor Einnahme der Hauptmahlzeit vorgenommen, also zwischen 11 und $^{1}/_{2}$1 Uhr vormittags und an einer Fingerbeere ausgeführt. Die Differentialzählung erstreckte sich in allen Fällen auf zirka 500 weiße Blutzellen in gut gefärbten Triazid- oder Azurpräparaten. Es kamen 14 Fälle von Skarlatina zur Untersuchung, bei welchen 39 Blutentnahmen ausgeführt wurden. Zur Charakterisierung der einzelnen Fälle erscheint es mir notwendig, die Krankengeschichte derselben auszugsweise wiederzugeben.

Fall I. R. B., 5 Jahre alt. Aufgenommen am 24. Juli 1904. Seit drei Tagen Halsschmerzen, Fieber, Erbrechen. Seit heute Exanthem. Temperatur bis 37·6, Puls 96. Am ganzen Körper ein blaßrosa gefärbtes, stippchenförmiges Exanthem. Keine Konjunktivitis, keine Rhinitis, mäßige Heiserkeit, Husten, Drüsenschwellungen am Halse und in inguine. Ausgesprochener



Tabelle der Bluntuntersuchungen (Fall I).

Datum	Polynukleäre Neutrophile	Polynukleäre Eosinophile	Kleine Lymphocyten	Große Lymphocyten	Große Mononukleäre und Übergangszellen	Sonstige Leukocyten	Natives Präparat	Jodreaktion	Anmerkung
	Prozente								
25. Juli	80	5·8	6·5	3·5	4·2	Vereinzelte Myelocyten, reichlicher Zellzerfall	Geringe Leukocytose. Keine Veränderungen der roten Blutkörperchen. Wenig Blutplättchen. Fibrinnetz gering. Nach 10 Minuten Geldrollen- und Stechapfelbildung	Vereinzelte Leukocyten, etwas jodophil. Der Kern in allen deutlich abgehoben	Temp. 37·3, Puls 96, leichtes Exanthem
27. Juli	55·8	24·2	10	4	6	Vereinzelte Myelocyten, ein eosinophiler Myelocyt	Keine Leukocytose	Vereinzelt geringe Jodophilie	Afebril; abgeblaßt
30. Juli	63	4	12	8	13	—	—	Die Mehrheit der polynukleären neutrophilen Leukocyten gelbrötlich gefärbt. Keine Braunfärbung	Afebril; beginnende Schuppung
5. August	43	11·4	14·5	10	21·1	—	—	Noch ziemlich deutlich	—

Mundring. Interner Befund normal. Zungengrund belegt, Belag an der vorderen Hälfte abgestoßen. Deutliche Himbeerzunge. Rachen stark gerötet. Tonsillen vergrößert. Keine Belege. Leichtes Exanthem. Im Urin kein Albumen.

27. Juli. Afebril. Kein Exanthem mehr. Keine Schuppung.

3. August. Gestern 37·5, heute afebril. Mehrere flüssige Stühle.

10. August. Dauernd afebril.

Weiterer Verlauf vollständig normal.

Fall II. J. V., 16 Jahre alt. Aufgenommen am 12. Juli 1904. Vor zwei Tagen mehrmals Erbrechen. Seit gestern Fieber. Seit heute Exanthem. Temperatur 40·5, Puls 132. Spannung unter der Norm. Gesicht sehr blaß, gedunsen. Ziemlich starke Benommenheit, sehr unruhiger Schlaf. Jaktationen. Konjunktiven stark injiziert. Rachen intensiv gerötet. Uvula ödematös. Tonsillen stark vergrößert. Zusammenhängende schmierige Beläge an Uvula und Gaumenbögen. In der Kultur Kokken. Am Hals, Thorax, unteren Extremitäten sehr dichtes großstibchenförmiges Skarlatinaexanthem. An den Innenseiten der Oberschenkel frische Hämorrhagien. An den oberen Extremitäten, besonders an den Außenseiten der Ellbogengelenke und an den Händen ein zusammenfließendes Exanthem. Heute (13. Juli) Exanthem am ganzen Körper intensiver. Dumpfe Herztöne, leichte Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Lungen normal. Milz nicht palpabel. Im Urin Spuren von Albumen. Gestern 100 *g* *Mosers* Scharlachserum. Heute die Temperatur auf 38·3 abgesunken.

14. Juli. Gestern bis 39·4, heute 38·1. Puls 108. Spannung besser. Exanthem etwas blässer. Hämorrhagien an den Gelenkbeugen. Gesicht weniger gedunsen. Skleren subikterisch. Zunge trocken, rissig. Papillen geschwollen. Delirien nachts, tagsüber stark benommen. Injektion von 100 *g* *Mosers* Serum.

15. Juli. Schlaf gut. Exanthem abblassend. 37·2, Puls 96. Rachenbelege im Verschwinden. Morgens nur geringe Benommenheit, vormittags wieder stark benommen.

16. Juli. 37·0, Puls 78. Spannung gut. Exanthem abgeblaßt. Sensorium fast frei. Schlaf zeitweise gut.

18. Juli. Starke Schuppung an den Füßen und Vorderarmen. Afebril. Puls 72.

23. Juli. Afebril. Keine Halsschmerzen. Kein Albumen.

7. August. Euphorie. Noch starke Schuppung.

22. August. Geheilt entlassen.

Fall III. L. K., 19 Jahre alt. Aufgenommen am 7. Juli 1904. Seit drei Tagen Halsschmerzen, Fieber, kein Erbrechen; seit gestern Exanthem. Am Tag der Aufnahme 38·0, am nächsten Morgen afebril, Puls 72, Spannung gut. Am ganzen Körper diffuses, typisches Scharlachexanthem. Am Kinn miliariaähnliche eitergefüllte Bläschen, ebenso am Halse: Ödem der Augenlider. An den Kieferwinkeln schmerzlose Drüsenschwellungen, ebenso in der rechten Kubita. Kein Enanthem. Schwache Rötung der Rachenschleimhaut. Interner Befund normal. Milz nicht palpabel. Im Urin kein Albumen.



Tabelle der Blutuntersuchungen (Fall II).

Datum	Polynukleäre Neutrophile	Polynukleäre Eosinophile	Kleine Lymphocyten	Große Lymphocyten	Große Mononukleäre und Übergangszellen	Sonstige Leukocyten	Natives Präparat	Jodreaktion	Anmerkung
	Prozente								
12. Juli	95	1 Exemplar	2 Exemplare	2 Exemplare	4	—	Starke Leukocytose	Starke Jodophilie. Ziemlich zahlreiche polynukleäre Neutrophile sind rotbraun gefärbt, einzelne dunkelbraun	40·5. Puls 132. Benommenheit. Delirien. Schwere Angina. Intensives Exanthem. Reichliche Hauthämorrhagien. Injektion von 100 *g* *Mosers* Serum
16. Juli	55	2·7	15	6·5	20·8	—	Die einzelnen roten Blutkörperchen annähernd normal gefärbt. Die Konturen von äußerst labiler Form bei geringster Blutströmung im Präparate. Dabei häufig Faltung der roten Blutkörperchen. Keine Leukocytose. Vereinzelte Eosinophile. Keine besonderen Größenunterschiede bei den roten Blutkörperchen. Fibrinnetz sehr deutlich. Blutplättchen gering. Normale Geldrollenbildung	Sehr deutliche Jodophilie	37·0. Puls 78. Exanthem abgeblaßt. Sensorium frei
18. Juli	66·5	0·5	13	10	11	—	—	Keine Jodreaktion	Afebril. Starke Schuppung
23. Juli	72·5	—	6·3	6·3	15	—	—	Keine Jodophilie	Afebril. Keine Halsschmerzen
3. August	49	6·5	18	10·5	16	—	—	Keine Jodophilie	Noch starke Schuppung

Tabelle der Blutuntersuchungen (Fall III).

Datum	Polynukleäre Neutrophile	Polynukleäre Eosinophile	Kleine Lymphocyten	Große Lymphocyten	Große Mononukleäre und Übergangszellen	Sonstige Leukocyten	Natives Präparat	Jodreaktion	Anmerkung
	Prozente								
8. Juli	63·5	9·3	5·8	12	9·4	Vereinzelte eosinophile u. neutrophile Myelocyten	Keine Größenunterschiede der roten Blutkörperchen, annähernd normal gefärbt. Nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde mangelhafte Geldrollenbildung. Geringes Fibrinnetz. Mäßige Leukocytose. Reichlich eosinophile Zellen	Sichere Jodophilie. Zirka die Hälfte der Leukocyten rotbräunlich gefärbt.	Seit heute afebril. Puls 72. Diffuses Exanthem
11. Juli	61·7	6·6	12·2	10	9·5	—	Nach $^1/_4$ Stunde normale Geldrollenbildung, noch keine Stechapfelformen. Fibrinnetz spärlich. Blutplättchen mäßig reichlich. Keine Leukocytose	Keine Jodophilie	Exanthem stellenweise noch intensiv. Afebril
14. Juli	59·5	3·9	18	11·5	7·1	—	Keine Leukocytose	Keine Jodophilie	Starke Schuppung
23. Juli	64	4	9·5	14·5	8	—	—	Keine Jodophilie	Starke Schuppung

9. Juli. 37·6. Exanthem blässer. Um Mund und Hals Schuppung.

11. Juli. Exanthem an den Oberschenkeln noch sehr intensiv.

14. Juli. Lebhafte Schuppung im Gesicht, an den Achseln und den Beinen.

23. Juli. Afebril. Starke Schuppung am ganzen Körper.

30. Juli. Schuppung geringer.

20. August. Geheilt entlassen.

Fall IV. W. H., 29 Jahre alt. Aufgenommen am 10. Juli. Ein Kind der Patientin vor acht Tagen an Scharlach erkrankt. Seit fünf Tagen besteht Kopfschmerz, Fieber. Seit zwei Tagen Ausschlag, starke Halsschmerzen. Temperatur 40·5. Puls 120, Spannung etwas herabgesetzt. Sensorium frei. Am Hals, den seitlichen Partien des Thorax, den Beugeseiten der oberen Extremitäten, hauptsächlich an den Gelenken, ebenso an den unteren Extremitäten typisches Scharlachexanthem. Einzelne punktförmige Hämorrhagien. Am Halse etwas druckempfindliche Drüsenschwellungen. Interner Befund normal. Himbeerzunge. Zungengrund weißlich belegt. Rachenschleimhaut und weicher Gaumen ödematös, intensiv gerötet. Tonsillen nicht geschwollen. Am weichen Gaumen und den Tonsillen dünne Belege. In der Kultur Kokken. Im Urin etwas Albumen.

12. Juli. Gestern 40·2, heute morgens 38·5. Exanthem blässer, Rachen unverändert. *Esbach* $^1/_4{}^0/_{00}$.

13. Juli. Gestern 39·0, heute 37·0. Fast vollständig abgeblaßt. Am Fußrücken Hämorrhagien, Drüsenschwellungen zurückgegangen. Im Rachen noch zusammenhängende Belege. Kein Albumen.

14. Juli. Afebril.

16. Juli. Uvula und Gaumenbögen noch gerötet, geringe Belegreste.

22. Juli. Bereits Schuppung.

22. August. Geheilt entlassen.

Fall V. M. W., 1 Jahr alt. Aufgenommen am 27. Juli 1904. Gestern heftiges Erbrechen, Fieber, Halsschmerzen; seit heute Ausschlag. 39·8. Puls 132. Am ganzen Körper intensivste Rötung, stippchenförmiges Exanthem. Undeutlicher Mundring. Drüsenschwellung am Halse und in inguine. Herz, Lungen normal. Milz hart, deutlich palpabel. Rachen intensiv gerötet. Tonsillen geschwollen mit weißlichen Belegen. Deutliches Exanthem. Stuhl angehalten. Im Urin kein Albumen. In der Kultur (Tonsillenbelag) Kokken.

29. Juli. Reichlich punktförmige Hämorrhagien im Gesicht und Thorax.

30. Juli. Hämorrhagien ausgebreitet auf Bauch und Extremitäten. Exanthem abblassend. Auf den Tonsillen ausgebreitete Belege. Uvula granuliert.

1. August. Gestern Temperaturanstieg bis 40·4. Konjunktivitis. Rauher Husten. Im Gesicht ein großfleckiges, aus diskreten Effloreszenzen bestehendes, masernähnliches Exanthem. An den Vorderarmen einzelne Follikelschwellungen. Koplik nicht deutlich. Isolierung des Kindes.

Im weiteren Verlauf sehr starke Schuppung und Heilung.



Tabelle der Blutuntersuchungen (Fall IV).

Datum	Polynukleäre Neutrophile	Polynukleäre Eosinophile	Kleine Lymphocyten	Große Lymphocyten	Große Mononukleäre und Übergangszellen	Sonstige Leukocyten	Natives Präparat	Jodreaktion	Anmerkung
	Prozente								
11. Juli	85	2·5	4·5	4	4	—	Die roten Blutkörperchen annähernd normal gefärbt. Ziemlich reichlich Mikrocyten; keine Poikilocytose. Nach $^{1}/_{4}$ Stunde deutliche Geldrollenbildung, sehr wenig Stechapfelformen. Reichliches Fibrinnetz. Blutplättchen nicht vermehrt. Unbedeutende Leukocytose; mehrere eosinophile Zellen	Sehr kräftige Jodreaktion. Einzelne Leukocyten braun gefärbt; die lichten Kerne aus dem dunklen Protoplasma scharf abgehoben	Temperatur 40·5°, Puls 120. Intensives Exanthem. Belege an den Tonsillen. Spuren von Albumen
14. Juli	60	12	17	4	7	—	Keine Leukocytose	Geringere Jodophilie	Afebril. Kein Albumen. Noch Belege
25. Juli	71·2	2	21·8	3	2	—	—	Geringe Jodophilie einzelner Leukocyten. Die meisten nur gelb gefärbt mit deutlich vortretendem Kerne	Starke Schuppung
5. August	51	3	43	3	Vereinzelt	—	—	Keine Jodophilie	Schuppung

Tabelle der Blutuntersuchungen (Fall V).

Datum	Polynukleäre Neutrophile	Polynukleäre Eosinophile	Kleine Lymphocyten	Große Lymphocyten	Große Mononukleäre und Übergangszellen	Sonstige Leukocyten	Natives Präparat	Jodreaktion	Anmerkung
	Prozente								
27. Juli	78·4	5·1	7·2	3	6·3	—	Starke Leukocytose, reichlich Eosinophile; keine Form- und Größenveränderungen der roten Blutkörperchen Die einzelnen roten Blutkörperchen normal gefärbt. Spärliches Fibrinnetz. Wenig Blutplättchen. Nach 1/2 Stunde noch keine Geldrollen- und Stechapfelbildung	**Starke Jodophilie! Manche Zellen dunkelbraun**	**Temperatur 39·8°, Puls 132. Intensives Exanthem. Belege an den Tonsillen**
30. Juli	88	1	3	2	6	—	—	Deutliche, aber geringe Jodophilie	**Exanthem abblassend, Eruption von Morbillen**



Tabelle der Bluntersuchungen (Fall VI).

Datum	Polynukleäre Neutrophile	Polynukleäre Eosinophile	Kleine Lymphocyten	Große Lymphocyten	Große Mononukleäre und Übergangszellen	Sonstige Leukocyten	Natives Präparat	Jodreaktion	Anmerkung
	Prozente								
20. Juli	79·5	5·5	5	5	5	—	Die roten Blutkörperchen etwas blässer. Keine Größenunterschiede, keine Poikilocytose. Kräftiges Fibrinnetz. Normale Geldrollenbildung und Stechapfelformen. Deutliche Leukocytose. Ziemlich reichlich eosinophile Zellen	Sehr starke Jodophilie in ziemlich zahlreichen Leukocyten	Temperatur 39·1°. Puls 120. Blasses Exanthem
25. Juli	73	5·3	10·7	7	4	—	—	Sichere deutliche Jodophilie	Afebril. Exanthem abgeblaßt
27. Juli	74·6	0·9	14·5	8	2	Vereinzelte polynukleäre Ungekrönte	Keine Leukocytose	Sichere, wenn auch nicht mehr bedeutende Jodophilie	Beginn der Schuppung
5. August	72·5	2·5	8	11	6	—	—	Keine Jodophilie	—

Fall VI. A. Z., 8 Jahre alt. Aufgenommen am 20. Juli 1904. Seit drei Tagen Halsschmerzen, Fieber. Seit gestern Erbrechen, seit heute Ausschlag. 39·1. Puls 120, Spannung normal. Sensorium frei. Leichte Drüsenschwellung am Halse. Geringe Injektion der Konjunktiven. Am ganzen Körper ein blaßrosa gefärbtes, kleinstibchenförmiges Scharlachexanthem. Undeutlicher Mundring. Kein Husten. Interner Befund normal. Stuhl angehalten. Im Urin kein Albumen. Rachen intensiv gerötet. Enanthem. Tonsillen vergrößert, keine Belege. Himbeerzunge.

23. Juli. Exanthem abgeblaßt. Rachen normal.

29. Juli. Afebril, geringe Schuppung.

Weiterer Verlauf normal. Geheilt entlassen am 6. September.

Fall VII. H. Sch., 5 Jahre alt. Aufgenommen am 20. Juli 1904. Seit gestern Halsschmerzen, Fieber; kein Erbrechen; seit heute Ausschlag.

Zeichen schwerer Rachitis. Am Tage der Aufnahme 37·9, tags darauf 36·9, Puls 96. Am ganzen Körper, besonders an den Extremitäten ein ziemlich blasses, dichtes Scharlachexanthem.

Ausgeprägter Mundring. An den Gelenkbeugen Hämorrhagien. Drüsen in inguine geschwollen, sonst keine Drüsenschwellungen. Auf der Zunge dicker, weißer Belag. Papillen geschwollen. Leichtes Enanthem. Rachen gerötet, kein Belag. Interner Befund normal. Im Urin kein Albumen.

24. Juli. Afebril. Exanthem abgeblaßt.

30. Juli. Kleinlamellöse Schuppung im Gesicht und an den Händen.

17. August. Noch minimale Schuppung.

30. August. Geheilt entlassen.

Fall VIII. O. Z., 6 Jahre alt. Aufgenommen am 22. Juli 1904. Seit zwei Tagen Fieber, Halsschmerzen, seit heute Ausschlag. Gestern 39·9, heute 37·3. Puls 96. Am ganzen Körper ein kleinstibchenförmiges, etwas blasses Exanthem. Deutlicher Mundring. Keine Schuppung. Drüsenschwellungen am Hals und in inguine. Himbeerzunge. Am Zungengrunde sich abstoßender Belag. Rachen intensiv gerötet. Enanthem. Tonsillen geschwollen, stark zerklüftet Spärliche streifenförmige Belege. Interner Befund normal. In der Kultur (aus dem Rachenbelage) Kokken. Im Urin kein Albumen.

25. Juli. Afebril. Exanthem blässer. Leichte Schuppung.

30. Juli. Exanthem verschwunden.

4. August. Reichliche Schuppung.

Normaler Verlauf. Entlassung am 6. September.

Fall IX. E. Sch., 13 Jahre alt. Aufgenommen am 20. Juli 1904. Seit gestern Halsschmerzen, Fieber; kein Erbrechen. Eine Schwester und ein Bruder haben Scharlach. Gestern 39·4, heute 36·7. Puls 90, Spannung normal. Kein Exanthem, keine Schuppung. Rachen leicht gerötet. Rechte Tonsille geschwollen, leichtes Enanthem. Interner Befund normal. Im Urin kein Albumen.

10. August. Leichte Schuppung am ganzen Körper.

28. August. Schuppung beendet.

30. August. Geheilt entlassen.

Tabelle der Blutuntersuchungen (Fall VII).

Datum	Polynukleäre Neutrophile	Polynukleäre Eosinophile	Kleine Lymphocyten	Große Lymphocyten	Große Mononukleäre und Übergangszellen	Sonstige Leukocyten	Natives Präparat	Jodreaktion	Anmerkung
	Prozente								
20. Juli	78·3	11·2	2	3·5	5	—	Rote Blutkörperchen normal gefärbt. Normale Geldrollenbildung. Stechapfelformen reichlich. Fibrinnetz vermehrt. Wenig Blutplättchen. Mäßig reichliche Leukocytose. Reichlich eosinophile Zellen	Ziemlich zahlreiche weiße Blutkörperchen sind rotbräunlich gefärbt. Die eosinophilen Zellen bleiben ungefärbt	Temperatur 37·9°; blasses Exanthem
23. Juli	73	8	7	6·5	5·5	—	—	Keine Jodophilie	Afebril. Abgeblaßt
3. Aug.	56	6·4	8·8	20	8·8	Vereinzelte Myelocyten	—	Keine Jodophilie	Schuppung



Tabelle der Blutuntersuchungen (Fall VIII).

Datum	Polynukleäre Neutrophile (Prozente)	Polynukleäre Eosinophile (Prozente)	Kleine Lymphocyten (Prozente)	Große Lymphocyten (Prozente)	Große Mononukleäre und Übergangszellen (Prozente)	Sonstige Leukocyten	Natives Präparat	Jodreaktion	Anmerkung
22. Juli	83	3·5	3·5	4·5	5·5	—	Keine pathologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen. Leukocytose. Sonst normale Verhältnisse	Sichere Jodophilie. Zahlreiche weiße Blutkörperchen braunrötlich gefärbt	**Temperatur 39·9°. Blasses Exanthem**
26. Juli	70	9·8	4·5	4·5	11·2	Vereinzelte neutrophile Myelocyten	—	Einige Zellen jodophil	**Afebril. Beginnende Schuppung**
3. Aug.	72	3·5	9·5	7	8	—	—	Noch deutliche Jodophilie	**Starke Schuppung**

Tabelle der Blutuntersuchung (Fall IX).

Datum	Polynukleäre Neutrophile (Prozente)	Polynukleäre Eosinophile (Prozente)	Kleine Lymphocyten (Prozente)	Große Lymphocyten (Prozente)	Große Mononukleäre und Übergangszellen (Prozente)	Sonstige Leukocyten	Natives Präparat	Jodreaktion	Anmerkung
20. Juli	82	—	4	5·5	8·5	—	Die roten Blutkörperchen etwas blässer als normal. Keine Poikilocytose. Nach 1/2 Stunde noch keine Stechapfelformen. Mangelhafte Geldrollenbildung. Sehr geringes Fibrinnetz. Wenig Blutplättchen zu sehen. **Mäßige Leukocytose. Keine Eosinophile**	Einzelne sicher jodophile Zellen, welche rotbräunlich gefärbt sind	**Temperatur 39·4°. Scarlatina sine exanthemate**

Fall X. A. K., 6 Jahre alt. Aufgenommen am 19. Juli 1904. Am 12. Juli erkrankte Patient mit Erbrechen, Fieber. Seit 15. Juli Ausschlag, Halsschmerzen. Seit gestern Atemnot.

Grazil, schlecht genährt. 38·7; Puls 124. Spannung weit unter der Norm. Gesicht blaß, leicht gedunsen. Drüsenschwellungen an beiden Halsseiten und in inguine. Am ganzen Körper ein lebhaft rotes Scharlachexanthem. Am Stamm und den unteren Extremitäten reichliche kleinlamellöse Schuppung. Atmung dyspnoisch, flach. Linke Seite steht bei Respiration still. An der linken Halsseite eine teigig weiche Schwellung; auf dieser ein Tumor von Walnußgröße, leicht eindrückbar; deutliche Fluktuation. Links hinten oben Dämpfung bis zum Angulus scapulae, von da abwärts voller Schall, tympanitisch. Rechts hinten normal. Vorn links überall tympanitisch. Herzdämpfung gegen das Sternum verdrängt. Spitzenstoß in der linken Sternallinie. Links hinten oben amphorisches Atmen. Plätschergeräusch. Nach abwärts kein Atmungsgeräusch. Vorne amphorisches Atmen, am deutlichsten einen Querfinger über der Mamilla. Rechts normales Vesikuläratmen. Herztöne rein, metallisch.

Tabelle der Blutuntersuchung (Fall X).

Datum	Prozente					Sonstige Leukocyten	Natives Präparat	Jodreaktion	Anmerkung
	Polynukleäre Neutrophile	Polynukleäre Eosinophile	Kleine Lymphocyten	Große Lymphocyten	Große Mononukleäre und Übergangszellen				
19. Juli	90	—	5·5	2	2·5	Ziemlich reichlich Myelocyten. Vereinzelte kernhaltige rote Blutkörperchen. Megaloblasten. Sehr viel Zellzerfall	Die roten Blutkörperchen gut gefärbt. Geringe Größenunterschiede. Erst nach $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde Geldrollenbildung und Stechapfelformen. Fibrinnetz reichlich. Blutplättchen anscheinend vermehrt. Mäßig reichliche Leukocytose. Keine eosinophile Zelle zu sehen	Sehr starke Jodophilie. Einzelne Zellen dunkelbraunrot; zahlreiche andere dagegen vollkommen ungefärbt	Temperatur 38·7°, Puls 124. Intensives Exanthem. Dyspnoe. Pyothorax. Im Urin Albumen

Leichter Meteorismus. Himbeerzunge. Rötung des Rachens, Schwellung der Tonsillen, keine Belege. Im Urin Eiweiß.

Am Tage der Aufnahme Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Lymphadenitis colli purul. subsequ. ostitide et periostitide vertebr. Pyothorax. Atelectasis pulm. sin.

Fall XI. Fr. L., 15 Jahre alt. Aufgenommen am 3. August 1904. Vor vier Tagen Kopfschmerzen, Halsschmerzen; vorgestern Erbrechen, Fieber. Seit gestern Ausschlag. Am Tage der Aufnahme 38·9, am nächsten Morgen 37·4. Puls 80. Spannung gut. Am ganzen Körper stibchenförmiges Scharlachexanthem. Stellenweise punktförmige Bläschen. Am Fußrücken kleine Hämorrhagien. Schwach ausgeprägter Mundring. Leichte Drüsenschwellungen. Himbeerzunge Bronchitis. Rachen gerötet. Enanthem. Tonsillen nicht vergrößert. Im Urin kein Albumen.

6. August. Temperatur bis 38·5. Exanthem abblassend. Beginnende Schuppung.

12. August. Afebril. Ausgebreitete starke Schuppung.

12. September. Schuppung beendet.

19. September. Geheilt entlassen.

Fall XII. H. J., 63 Jahre alt. Aufgenommen am 5. Juli 1904. Seit acht Tagen Halsschmerzen, leichtes Fieber, kein Erbrechen. Seit gestern Ausschlag. Temperatur 38·4, Puls 72. Im Rachen leichte Rötung und Schwellung der Tonsillen, keine Belege daselbst. Zunge dick belegt. An der Spitze beginnt die Abstoßung des Belages. Papillen leicht geschwollen. Am ganzen Körper ziemlich gleichmäßig verteiltes, aus zahlreichen Stibchen bestehendes Scharlachexanthem. An den Armen stellenweise Miliaria. Etwas rauhes Vesikuläratmen. Kein Rasseln über den Lungen. Herztöne rein. Arterie etwas rigid, Spannung annähernd normal. Milz nicht palpabel. Im Urin kein Albumen.

7. Juli. 39·1. Exanthem am Stamm und den Extremitäten deutlicher.

8. Juli. Hämorrhagien am Fußrücken. Rachen stark gerötet. Kleinlamellöse Schuppung im Gesicht.

9. Juli 38·3. Puls 72. Hämorrhagien reichlicher. Exanthem blässer.

11. Juli. Afebril.

17. Juli. Großlamellöse Schuppung.

16. August. Schuppung beendet. Entlassung.

Fall XIII. A. W., 17 Jahre alt. Aufgenommen am 22. Juli 1904. Seit fünf Tagen Kopf- und Halsschmerzen, Fieber; seit drei Tagen Ausschlag. Am Tag der Aufnahme 38·8, am nächsten Morgen 36·9. Puls 84, Spannung gut. Am ganzen Körper ein bereits abblassendes, mäßig intensives Scharlachexanthem. Haut subikterisch. Im Gesicht und am Halse kleinlamellöse Schuppung. Drüsenschwellungen am Halse und in inguine. Zungengrund belegt, an der Zungenspitze der Belag abgestoßen. Papillenschwellung. Blasses Enanthem. Tonsillen und Rachenschleimhaut gerötet, nicht geschwollen. Kein Belag daselbst. Interner Befund normal. Im Urin kein Albumen.

25. Juli. Exanthem abgeblaßt.

7. August. Andauernd afebril. Starke lamellöse Schuppung.

Normaler Verlauf. Geheilt entlassen am 2. September.





Tabelle der Blutuntersuchungen (Fall XI).

Datum	Polynukleäre Neutrophile	Polynukleäre Eosinophile	Kleine Lymphocyten	Große Lymphocyten	Große Mononukleäre und Übergangszellen	Sonstige Leukocyten	Natives Präparat	Jodreaktion	Anmerkung
	Prozente								
3. Aug.	89	4	2·5	1·5	3	Reichlich Myelocyten	Mäßige Leukocytose. Sonst normale Verhältnisse	Einzelne Leukocyten ziemlich intensiv rotbraun gefärbt, andere ganz ungefärbt	Temperatur 38·9°. Blasses Exanthem
5. Aug.	69	10	7	5	9	Mäßig reichlich Myelocyten. Vereinzelte Mastzellen	—	Reichlich ziemlich intensiv jodophile Zellen	Temperatur 38·5°. Exanthem abblassend

Tabelle der Blutuntersuchungen (Fall XII).

Datum	Polynukleäre Neutrophile	Polynukleäre Eosinophile	Kleine Lymphocyten	Große Lymphocyten	Große Mononukleäre und Übergangszellen	Sonstige Leukocyten	Natives Präparat	Jodreaktion	Anmerkung
	Prozente								
6. Juli	87·5	1·5	2·5	3	5	Einzelne Myelocyten	Geringe Leukocytose	Einzelne Leukocyten ziemlich intensiv rotbraun gefärbt	Temperatur 38·4°. Eruptionsstadium
18. Juli	70	4	7·5	8	10·5	—	Sehr reichlich Blutplättchen	Keine Jodophilie	Starke Schuppung
3. Aug.	70	3	5	9	13	—	—	Keine Jodophilie	—



Tabelle der Blutuntersuchungen (Fall XIII).

Datum	Polynukleäre Neutrophile	Polynukleäre Eosinophile	Kleine Lymphocyten	Große Lymphocyten	Große Mononukleäre und Übergangszellen	Sonstige Zellen	Natives Präparat	Jodreaktion	Anmerkung
	Prozente								
22. Juli	72·5	7	3	6	11·5	—	Geringe Leukocytose. Keine Veränderungen der roten Blutkörperchen. Reichliche eosinophile Zellen	Sichere, ziemlich kräftige Jodophilie zahlreicher Leukocyten	38·8° Höhestadium des Exanthems
26. Juli	68	5·5	10·5	4	12	—	Keine Leukocytose	Keine Jodophilie	Afebril. Beginnende Schuppung

Tabelle der Blutuntersuchungen (Fall XIV).

Datum	Polynukleäre Neutrophile	Polynukleäre Eosinophile	Kleine Lymphocyten	Große Lymphocyten	Große Mononukleäre und Übergangszellen	Sonstige Zellen	Natives Präparat	Jodreaktion	Anmerkung
	Prozente								
27. Juli	72	1·5	9·5	8·5	8·5	Vereinzelter Myelocyt	Die roten Blutkörperchen blässer als normal. Keine Größenveränderungen. Keine Poikilocytose. Normale Geldrollenbildung. Fibrinnetz normal. Reichlich Blutplättchen. Leukocytose geringen Grades	Alle Leukocyten bräunlich gefärbt	Temperatur 37·8°. Blasses Exanthem



Fall XIV. Ph. W., 13 Jahre alt. Aufgenommen am 27. Juli 1904. Seit zwei Tagen Fieber, Halsschmerzen, seit gestern Ausschlag, heute bereits abgeblaßt. Am Tage der Aufnahme 37·8, am nächsten Morgen afebril. Puls 84. Blasses Exanthem. Keine Schuppung. Im Rachen Rötung. Tonsillen etwas vergrößert. Kein Belag. Leichte Himbeerzunge. Interner Befund normal. Im Urin kein Albumen.

2. August. Schuppung an den Händen.

12. August. Schuppung am ganzen Körper.

1. September. Schuppung beendet.

11. September. Geheilt entlassen.

Überblickt man diese dem Materiale der Abteilung planlos entnommenen Fälle von Skarlatina, so läßt sich zunächst der Schluß ziehen, daß die Jodreaktion zu den konstanten Symptomen zu zählen ist. Sie ist zumeist mit großer Intensität ausgesprochen, indem einzelne polynukleäre neutrophile Leukocyten durch die Jodgummilösung eine rotbräunliche bis braune Färbung annehmen, wie man dies nur noch bei gewissen schweren Eiterungen zu beobachten Gelegenheit hat.

Stets konnte die Jodreaktion bereits bei der ersten Untersuchung eines jeden Falles konstatiert werden. In einigen Fällen, welche schon am Tage der Eruption des Exanthems zur Beobachtung kamen, zeigte sich die Jodophilie vollkommen ausgeprägt, was, wie mir scheint, in praktischer Beziehung von besonderer Bedeutung sein dürfte. Ich hatte leider nicht die Möglichkeit, Fälle von Skarlatina schon vor Ausbruch des Exanthems zu untersuchen, was in Hinsicht auf die Erkenntnis des Beginnes der Jodophilie im Blutbilde von Wichtigkeit wäre.

Was die Intensität der Erscheinung betrifft, so war die Jodreaktion zumeist in den ersten Tagen der Erkrankung am deutlichsten, um dann gewöhnlich sehr rasch abzuklingen, doch konnte ich in einzelnen Fällen die Jodophilie noch längere Zeit nach der Entfieberung im Stadium der starken Abschuppung beobachten.

Bei meinen Untersuchungen erschien es mir von Interesse, die bereits allgemein bekannte Eosinophilie bei Skarlatina mit der Jodreaktion zu vergleichen, diese beiden Erscheinungen des hämatologischen Bildes bei der Skarlatina, welche bezüglich ihrer Entstehung im allgemeinen und bei dieser Erkrankung im besonderen noch völlig unaufgeklärt sind. Prüfen wir in dieser Hinsicht die Tabellen, so zeigt sich folgendes:

Während im ersten Falle im Stadium des Exanthems bei geringer Temperatursteigerung nur mäßige Eosinophilie besteht (5·8%).



steigt sie nach Abblassen des Exanthems auf die enorme Höhe von 24·2% und bleibt auch weiter ziemlich hoch. Die Jodophilie ist am Tage der Aufnahme gering und wird erst bei beginnender Schuppung deutlicher.

Im zweiten Falle fanden sich anfangs fast gar keine eosinophilen Zellen, welche später zu annähernd normalen Prozentzahlen anstiegen. Dagegen trat die Jodreaktion sofort äußerst stark auf und erhielt sich in gleicher Höhe auch nach dem Abblassen des Exanthems. Bei beginnender Schuppung endete die Jodophilie, während drei Wochen nach Beginn der Erkrankung mäßige Eosinophilie auftrat. Es ist zu bemerken, daß in diesem Falle *Moser*sches Serum injiziert wurde.

Im dritten Falle betrugen die eosinophilen Zellen im Höhestadium des Exanthems 9·3%, dann trat langsame Abnahme ein. Dagegen klingt die Jodreaktion, welche anfangs mäßig stark auftritt, sehr rasch ab. Schon die zweite Untersuchung ergab keine Jodreaktion bei noch bestehendem Exanthem.

Der vierte Fall verhält sich ähnlich dem zweiten. Bei sehr hoher Temperatur (40·5°) und reichlichstem Exanthem fanden sich nur 2·5% eosinophile Zellen, dagegen sehr kräftige Jodophilie, welche in den folgenden Untersuchungen allmählich abklingt, aber noch im febrilen Stadium vorhanden ist. Dagegen erhebt sich am ersten fieberfreien Tag die Zahl der eosinophilen Zellen auf 12%.

Im fünften Falle besteht am Tag der Eruption mäßige Eosinophilie und starke Jodophilie. Die erstere verschwindet in den nächsten Tagen vollständig, die letztere wird bedeutend geringer.

Ähnlich wie der vorige Fall bietet der sechste Fall bei mäßig hohem Fieber und blassem Exanthem am Eruptionstage einen mittleren Grad von Eosinophilie, aber sehr starke Jodophilie, welche letztere noch nach acht Tagen (Exanthem vollständig abgeblaßt, kein Fieber) nachzuweisen ist, die Eosinophilie dagegen nicht mehr.

Der siebente Fall schließt sich dem dritten an. Am Tage der Eruption des ziemlich blassen Exanthems und bei geringem Fieber (37·9°) besteht sehr starke Eosinophilie (11·2%), welche auch noch 14 Tage später während der Abschuppung bei völligem Wohlbefinden eine beträchtliche Höhe erreicht (6·4%). Dagegen ist die Jodreaktion nur am ersten Tage mit Sicherheit positiv.

Ähnlich dem zweiten und vierten verhält sich der achte Fall. Hier steigert sich die anfänglich nur mäßige Eosinophilie (3·5%) im Stadium der beginnenden Schuppung, Abblassen des Exanthems und Fieberfreiheit bis auf 9·8%, um dann langsam abzusinken. Die Jod-



reaktion ist am ersten Tage sehr deutlich, wird allmählich geringer, ist aber noch zwölf Tage später nachweisbar (Schuppungsstadium).

Der neunte Fall bietet eine Scarlatina sine exanthemate. Im Blutbilde finden sich überhaupt keine eosinophilen Zellen, dagegen sichere Jodophilie.

Im zehnten Falle fehlen die eosinophilen Zellen vollständig, dagegen ist die Jodreaktion von größter Intensität. Es ist hier die Jodophilie, sit venia verbo, überdeterminiert, indem sich Skarlatina, ein Dyspnoe hervorrufender Prozeß im Thorax und eine Eiterung (Pyothorax) kombinieren, wovon jeder einzelne Faktor allein als Ursache der Jodophilie herangezogen werden könnte.

Im elften Falle hält sich die Eosinophilie und Jodophilie am zweiten Tage des Exanthems in mäßigen Grenzen, um nach zwei Tagen stark anzusteigen.

Analog dem zweiten, vierten und achten Falle verhält sich auch der zwölfte Fall. Im Beginne des Exanthemstadiums besteht keine Eosinophilie, dagegen mäßig starke Jodreaktion. Die letztere verschwindet dann vollständig, während die eosinophilen Zellen in der Schuppungsperiode etwas zunehmen.

Im 13. Falle kann drei Tage nach Ausbruch des Exanthems sowohl ziemlich hohe Eosinophilie (7%) als auch kräftige Jodreaktion beobachtet werden. Beide Erscheinungen des Blutbildes gehen in weiterer Folge zurück, die Jodophilie verschwindet sehr rasch.

Der 14. Fall bietet am Tage nach der Eruption des Exanthems noch keine Eosinophilie, dagegen sehr starke Jodophilie.

Was also die Eosinophilie betrifft, so zeigt sich ein differentes Verhalten der einzelnen Fälle. In einem Teile der Fälle konnte während der Eruption und im Höhestadium des Exanthems überhaupt keine oder nur eine geringe Vermehrung der eosinophilen Zellen nachgewiesen werden, während ihre Prozentzahl in den späteren Stadien der Erkrankung zu bedeutenden Werten anwuchs. In anderen Fällen zeigte sich der entgegengesetzte Typus, indem anfänglich ein gewisser Grad von Eosinophilie zu konstatieren war, und im weiteren Verlaufe der Erkrankung, also nach Ablauf des Fiebers, eine Verminderung der eosinophilen Zellen eintrat. Diese Befunde stehen im Gegensatze zu der Anschauung *Türks*, »es stehe wohl fest, daß bei Scharlach nach der Höhe des Exanthems und während der Abschuppungsperiode konstant eine verschieden ausgesprochene Vermehrung der eosinophilen Zellen bestehe, während zu Beginn der Erkrankung diese Elemente abnorm spärlich oder doch höchstens in



normaler Zahl vorhanden seien«. Ebenso sind die Befunde *Felsenthals* unvollkommen, welcher im Gegensatze zu *Türk* während des Exanthems stets eine Vermehrung der eosinophilen Zellen beobachtete, welche aber schon einige Tage nach dem Verschwinden des Exanthems sich verringerten.

Dagegen pflichte ich auf Grund meiner Beobachtungen der Ansicht *Kotschetkoffs* bei, welcher die Schwankungen in der Zahl der eosinophilen Elemente nicht für vollkommen typische hält. In leichten und mittelschweren Fällen fand er die Zahl der eosinophilen Zellen zu Beginn der Erkrankung normal oder selbst subnormal, vom zweiten bis dritten Tage ab, wenn auch langsam, ansteigend, um in der zweiten oder dritten Krankheitswoche das Maximum zu erreichen (8—15%). In der Folge sinkt die Prozentzahl wieder ab und kehrt in der sechsten Woche zur Norm zurück. In schweren Fällen findet das Gegenteil statt: Die Zahl der eosinophilen Zellen sinkt rasch ab und ist in wenigen Tagen gleich Null. Daß diese beiden Typen zu beobachten sind, geht auch aus meinen Befunden unzweifelhaft hervor, doch möchte ich keineswegs mich der Ansicht *Kotschetkoffs* anschließen, daß der eine Typus nur bei leichteren, der andere nur bei schweren Fällen zu beobachten sei. So war beispielsweise der zweite Fall meiner Beobachtungen entschieden als sehr schwer zu bezeichnen und zeigte dennoch den Typus der ansteigenden Eosinophilie.

Nebenbei möchte ich noch besonders hervorheben, daß die oben angegebenen Werte als maximale Prozentzahlen der eosinophilen Zellen in einer meiner Beobachtungen (Fall I) ganz bedeutend überschritten wurden, indem sich die Eosinophilen bis zu dem ganz außerordentlichen Wert von 24·2% erhoben. Derartige Ziffern sind wohl geeignet, die Bedeutung dieser Zellenart für den Ablauf der Erkrankung nicht zu gering zu veranschlagen. Bei dem vollkommenen Dunkel, welches über der Genese und Weiterentwicklung der eosinophilen Zellen verbreitet ist, erscheint es jedoch vorläufig unmöglich, sich eine klare Vorstellung über deren Bedeutung und Zweck zu machen. Jedenfalls sind die bisherigen hierher gehörigen Versuche einer Erklärung unbefriedigend. Beispielsweise ist die Ansicht *Kleins*, daß die eosinophilen Zellen ausschließlich dem Transporte von Hämoglobin dienen und überall dort eine große Rolle spielen, wo Blutextravasate vorhanden sind, durch viele Gegenbeobachtungen nicht akzeptabel.

Ebenso wie über den Zweck ist man bisher auch über die Entstehung der Eosinophilie noch im Unklaren. *Neusser* faßt die Eosinophilen als Produkte der Reizung des Sympathikus auf.

Zappert erklärt, daß die Krankheitsnoxe bei Scharlach eine Vermehrung der eosinophilen Elemente bewirkt, während das Fieber eine Verminderung zur Folge hat. Man sieht nämlich bei den meisten akuten Infektionskrankheiten auf der Höhe des Fiebers eine bedeutende Verminderung der eosinophilen Zellen. *Zappert* schließt daraus, daß diese Verminderung als eine Teilerscheinung des Fiebers ebenso wie die Leukocytose oder die Stoffwechselanomalien und andere aufzufassen sei. Ist die Fieberwirkung im Übergewicht, so zeigt sich eben eine Verminderung bis vollkommenes Fehlen der eosinophilen Zellen im Blutbilde des Scharlach. Hört das Fieber auf oder überwiegt die Krankheitsnoxe über die febrile Intoxikation, so findet man auch auf der Höhe des Fiebers Vermehrung der Eosinophilen.

Gegen diese Ansicht *Zapperts* wendet sich *Türk,* indem er bemerkt, daß man oft genug auch bei hohem Fieber selbst ausgesprochene Vermehrung der eosinophilen Zellen beobachten könne. Vor allem aber liege ein Irrtum darin, daß *Zappert* das Fieber als etwas Selbständiges, Aktives betrachte und dem Fieber die verschiedenen Begleiterscheinungen unterordne, anstatt sie beizuordnen. *Türk* selbst erklärt das Verhalten der Eosinophilen bei Scharlach folgendermaßen. Wenn das Exanthem die Höhe überschritten hat, beginnt allmählich die Ausscheidung der Toxine, was eine Veränderung im Blutbilde zur Folge hat. Neben der Anregung der blutbildenden Organe zur vermehrten Erzeugung und Ausfuhr junger Elemente (Vermehrung der einkernigen Leukocytenarten) käme jetzt eine positiv-chemotaktische Wirkung auf die eosinophilen Zellen zur Geltung, deren Zahl auf der Höhe der Erkrankung spärlich oder höchstens normal war, wodurch es also zur Vermehrung dieser Elemente im Blutbilde kommt. Dies kann so lange andauern, als überhaupt Scharlachtoxine im Körper vorhanden sind. Dabei supponiert *Türk* für die eosinophilen Zellen eine ganz besondere Empfindlichkeit gegenüber toxischen Einflüssen, so daß »mit voller Sicherheit auf eine Ausscheidung sämtlicher Scharlachgiftstoffe gerechnet werden könne«, wenn die Eosinophilie verschwinde.

Ohne mich weiter auf diese Frage einzulassen, möchte ich nur bemerken, daß die gewiß plausible Erklärung *Türks* die Fälle nicht genügend erklärt, bei welchen die Eosinophilie schon im Eruptionsstadium vorhanden ist, um schon nach wenigen Tagen zu verschwinden, zu einer Zeit, in welcher auf die Ausscheidung sämtlicher Toxine noch nicht gerechnet werden kann.

Vergleicht man nun die beiden, sehr hervorstechenden Symptome im hämatologischen Bilde des Scharlach, die Eosinophilie mit der Jodophilie, so zeigt sich, wenigstens für die größere Mehrheit der



Fälle, ein gewisser Antagonismus im Verlaufe ihrer Erscheinung, indem die Eosinophilie gewöhnlich erst im oder nach dem Höhestadium des Exanthems auftritt und sich im Stadium der ersten Schuppung zu bedeutender Höhe aufschwingt, während die Jodophilie ganz konstant mit dem Beginne der Erkrankung in größter Intensität einsetzt, um dann mehr oder weniger rasch zu verschwinden. Verwischt wird diese Konstanz der Gegensätzlichkeit im Verlaufe der beiden Symptome dadurch, daß, wie schon hervorgehoben, die Eosinophilie auch einem anderen Verlaufstypus folgen kann, was bei der Jodophilie nicht der Fall ist, insoweit auf Grund meiner Fälle ein allgemeiner Schluß zulässig ist. Ich möchte an dieser Stelle darauf aufmerksam machen, daß bei bestehendem intensiven, vielleicht zweifelhaften Exanthem das einfach herzustellende Jodgummipräparat eines getrockneten, aber nicht fixierten Blutausstriches die Diagnose auf Skarlatina sicherstellt, wenn die Besichtigung mittels Immersionsobjektiv Jodophilie und Eosinophilie erkennen läßt. Die eosinophilen Leukocyten sind in einem Jodgummipräparate sehr deutlich von den neutrophilen Leukocyten zu unterscheiden, da sich die Granula der ersteren deutlich braun tingieren. Weder bei den anderen akuten Exanthemen noch bei Arzneiexanthemen konnte ich ein gleiches Verhalten beobachten, nämlich die Koexistenz der beiden Erscheinungen im Blutbilde. Bei der meist starken Vermehrung der eosinophilen Leukocyten genügt gewöhnlich eine oberflächliche Durchmusterung des Jodgummipräparates, um das Vorhandensein der Eosinophilie konstatieren zu können. Das Prozentverhältnis genau festzustellen, dürfte jedoch nur an lege artis gefärbten Trockenpräparaten möglich sein. Jedenfalls soll besonders hervorgehoben werden, daß für die praktischen Zwecke einer eventuellen Differentialdiagnose die Besichtigung eines Jodgummipräparates häufig zum Ziele führt.

Es erübrigt nun, noch kurz auf die Genese der Jodophilie einzugehen, welche seit dem Bekanntwerden dieser Erscheinung im Blutbilde gewisser Erkrankungen schon mehrfache Wandlungen in den Anschauungen hervorgerufen hat. *Czerny* suchte durch klinische Beobachtungen und Tierexperimente der Frage näher zu treten, unter welchen Umständen Jodophilie auftritt, woher diese Leukocyten stammen und welche Bedeutung sie für den Organismus haben. Er fand die Jodreaktion positiv und konstant bei kachektisch-hydrämischer Leukocytose, bei lobulärer Pneumonie, progressiven Anämien, Furunkulose, bei chronischer Tuberkulose und kapillärer Bronchitis der

Kinder. Dagegen war bei Septikämie Neugeborener die Reaktion nicht vorhanden mit Ausnahme der Fälle, wo septische Phlegmonen bestanden. Experimentell fand *Czerny* an Hunden, daß bei länger dauernder Temperaturherabsetzung die Leukocyten nach und nach für einige Tage die Jodreaktion annehmen. Ferner zeigte das Experiment, daß bei vorübergehender Dyspnoe keine Jodreaktion auftritt, dagegen die länger dauernde Respirationsstörung die Jodophilie hervorruft. Rasche Verblutung eines Tieres erzeugte keine Jodreaktion, während eine sich über zwei Tage hinziehende Verblutung ein positives Resultat ergab. Bei einer durch Terpentininjektion erzeugten Eiterung trat nach 21 Stunden die Jodreaktion auf und verschwand erst nach Eröffnung des Abszesses. Bei Phosphordarreichung trat die Jodophilie nicht auf. *Czerny* schließt aus seinen Versuchen, daß die Einwanderung der jodreagierenden Zellen von den nekrotischen Herden in die Blutbahn angenommen werden kann.

Goldberger und *Weiß* nehmen an, daß die jodophilen Leukocyten aus dem Eiter in die Blutbahn wandern und die jodempfindliche Substanz an den Entzündungsstellen entstehe.

Hofbauer findet die Jodreaktion bei schweren Formen der Anämie, z. B. bei Carcinoma ventriculi und bei perniziöser Anämie positiv, dagegen bei Chlorose und gewöhnlichen sekundären Anämien negativ. Bei Leukämie soll die Reaktion stets positiv, dagegen bei Pseudoleukämie negativ sein. Mit den Angaben *Hofbauers* stehen die Befunde *La Francas* in Widerspruch, welcher die Jodreaktion auch bei Chlorose und sekundärer Anämie beobachtete, ebenso bei Leukämie und in einem Falle von Leberechinokokkus.

Kaminer konnte die Jodreaktion im Blute in 18 Fällen von Sepsis und Pyämie nachweisen, ferner in einem Falle von hämorrhagischer Diathese und bei einem Coma diabeticum. Dagegen trat in seinen Versuchen im Gegensatze zu den früher genannten Autoren die Jodreaktion nicht auf bei Leukämie und Karzinomen. Negativ war auch die Untersuchung bei fieberhafter Phthise, Typhus, Abortus ohne Fieber, leichtem Diabetes, Albumosurie und bei Scharlach. Nebenbei unterscheidet derselbe Autor drei Stadien der Jodreaktion. 1. Das Stadium der diffusen Färbung, wobei das Protoplasma rötlich gefärbt ist und der Kern sich ungefärbt deutlich vom Protoplasma abhebt. 2. Das Stadium der zirkumskripten Färbung und Körnelung, wobei man im Protoplasma mehr weniger stark braungefärbte Körnchen und Schollen unterscheiden kann. 3. Das Stadium der vollkommenen Metamorphose des Protoplasmas. Dieses ist hier vollkommen in braune Massen umgewandelt, aus welchen sich der Kern ungefärbt abhebt.



Kaminer beobachtete am häufigsten das zweite Stadium, nur sehr selten das dritte. Derselbe Autor behauptet, daß unter den pathologischen Verhältnissen, welche die Jodreaktion mit sich bringen, die Leukocytose eine hervorragende Rolle spiele in dem Sinne, daß der positive Ausfall der Reaktion nur bei bestehender Leukocytose beobachtet werde. Umgekehrt könne bei entzündlichen Krankheiten Leukocytose bestehen und die Jodreaktion fehlen.

Nach *Locke* findet sich Jodophilie bei schweren septischen Zuständen, wie Septikämie, Abszesse, Appendizitis mit Abszeßbildung oder Peritonitis, Empyem, Pneumonie, Pyonephrose, Salpingitis mit heftiger Entzündung oder Abszeßbildung, Tonsillitis, Arthritis gonorrh., Gangrän bei Darmverschluß oder Hernia incarcerata. Obwohl *Locke* selbst vor weitgehenden Schlüssen warnt, hält er dafür, daß das Fehlen der Reaktion gegen alle die genannten Krankheiten spricht, und daß das rasche Verschwinden der Reaktion z. B. bei Pneumonie in prognostischer Beziehung als günstig zu betrachten ist.

Diagnostisch glaubt *Küttner* dem Auftreten der Reaktion bei Eiterungsprozessen keine Beweiskraft für das Einsetzen der akuten Eiterung beimessen zu sollen, dagegen verhält er sich weniger skeptisch in bezug auf den prognostischen Wert der Reaktion. Wenn nach Eröffnung eines Eiterherdes die Jodreaktion noch länger als drei Tage anhält oder nach anfänglichem Rückgang wieder stärker auftritt, so hält er die Annahme einer Störung des Wundverlaufes oder einer Komplikation für berechtigt.

Im Gegensatze zu *Kaminer* zeigen meine Untersuchungen deutlich, daß die Jodreaktion bei Skarlatina stets auftritt und sogar zumeist einen bedeutenden Grad erreicht. Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich behaupte, daß das gänzliche Fehlen der Jodreaktion während des ganzen Verlaufes einer skarlatinaverdächtigen Erkrankung eher gegen Scharlach spricht. In prognostischer Beziehung zeigt sich auch in meinen Fällen, daß das rasche Verschwinden der jodophilen Zellen im Blutbilde für einen günstigen Verlauf spricht, während das massenhafte Auftreten dieser Zellen und ihre Beständigkeit im Blutbilde mit der Schwere der Erkrankung parallel geht.

Für die Überlassung des Materiales der Abteilung bin ich Herrn Primarius Dr. *Emil Mairinger* zu großem Danke verpflichtet.



Literatur.

Czerny, Zur Kenntnis der glykogenen und amyloiden Entartung. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1893, Bd. XXXI.

Felsenthal, Hämatologische Mitteilungen. Archiv für Kinderheilkunde. 1892, Bd. XV.

Goldberger und *Weiß*, Die Jodreaktion im Blute und ihre diagnostische Verwertung in der Chirurgie. Wiener klinische Wochenschrift. 1897.

Hofbauer, Über das Vorkommen jodophiler Leukocyten bei Blutkrankheiten. Zentralblatt für innere Medizin. 1900, Bd. XXI.

Kaminer, Über die jodempfindliche Substanz in Leukocyten beim Puerperalfieber. Berliner klinische Wochenschrift. 1899.

Kaminer, Leukocytose und Jodreaktion der Leukocyten. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1899, Bd. XXIX.

Klein, Die diagnostische Verwertung der Leukocytose. Volkmanns Vorträge. 1893, N. F. Nr. 87.

Kotschetkoff, Die morphologischen Blutveränderungen bei Scharlach. Referat im Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1892, Bd. III.

Küttner, Über die Jodreaktion der Leukocyten und ihre chirurgische Bedeutung. Archiv für klinische Chirurgie. 1904, Bd. LXXIII.

La Franca, Sul valore clinico delle cellule jodofile nel sangue. Rif. med. 1900, Bd. XVI.

Locke, The clinical value of the jodine reaction in the leucocytes of the blood. Boston med. and surg. Journ. 1902, vol. CXLVII. Zitiert nach Schmidts Jahrbücher.

Neusser, Klinisch-hämatologische Mitteilungen. Wiener klinische Wochenschrift. 1892.

Türk, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten. Wien 1898.

Zappert, Über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im Blute. Zeitschrift für klinische Medizin. 1893, Bd. XXIII.



Über den Einfluß des leukämischen Fiebers auf den leukämischen Symptomenkomplex.

Von

Privatdozent Dr. Wilhelm Scholz,
Graz.

Unter dem Einfluß einer akuten Infektionskrankheit wurde eine teilweise Änderung des leukämischen Symptomenkomplexes bereits vielfach beobachtet. Übereinstimmend wurde bei Leukämie, sobald sich eine fieberhafte Erkrankung hinzugesellte, eine Verminderung der Gesamtzahl der Leukocyten, häufig auch ein Abschwellen der stark vergrößerten Lymphdrüsen und des Milztumors beobachtet. Mit der Verminderung der Leukocytenzahl trat stets auch eine qualitative Veränderung, nämlich eine Vermehrung der polynukleären Zellen mit neutrophiler Granulation, gegenüber einer auffallenden Verminderung aller übrigen granulierten Zellen, ein.

So beschreibt *Eisenlohr*[8]) bei seiner »lienal-medullär-lymphatischen« Leukämie, welche durch eine an Typhus erinnernde Fieberperiode kompliziert war, eine auffallende Verkleinerung der Milz und Lymphdrüsen und eine Veränderung der Leukocytenzahl, so daß das Blut der normalen Beschaffenheit sich nähert. Während vorher das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen 1 : 8 war, sinkt es später auf 1 : 4. Nach Ablauf des Fiebers stellen sich die früheren Verhältnisse wieder ein.

G. Heuck[18]) berichtet über einen Fall »lienaler« Leukämie, welche durch eine eiterige Pleuritis kompliziert wurde. Der Milztumor erfuhr eine meßbare Verkleinerung, die Erythrocyten sanken während des Fiebers von 1,851.200 auf 1,246.000, die Leukocyten dagegen von 400.500 auf 89.000, so daß das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen eine Änderung von 1 : 4—5 auf 1 : 14 erfuhr. Mit Heilung der Pleuritis erfolgte wieder die Rückkehr zum früheren Status.

Der von *Quincke*[44]) (ausführlich durch *Beitzke*[3]) mitgeteilte Fall einer durch Miliartuberkulose tödlich verlaufenden Leukämie



bot ebenfalls eine Änderung des Krankheitsbildes. Milz und Leber schwollen während des Fiebers ab, die Leukocytenzahl sank von 824.100 auf etwa 420.000 und das Verhältnis der roten zu den weißen Zellen verschob sich von 1:3 auf 1:5·4. Während sich früher überwiegend große, einfach gekernte Zellen fanden, sind jetzt nur solche mit gekerbtem Kern vorhanden.

Ebenso berichtet *Stintzing* [56]) über eine Leukämie, welche durch Phthise kompliziert wurde und hierdurch eine Abschwellung der Drüsen und eine Verminderung der Leukocyten erfuhr. Die Verhältniszahl war anfangs 1:100, später 1:150.

Ein zweiter von *Beitzke* [3]) veröffentlichter Fall von Leukämie wies als Komplikation Pleuritis, Pneumonie und akute Miliartuberkulose auf. Unter zunehmendem Kräfteverfall verkleinerte sich die Milz und das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen, welches anfangs 1:4—6 betrug, war schließlich 1:60 bis 1:90.

In dem von *Fröhlich* [14]) beobachteten, unklaren, als Pseudoleukämie aufgefaßten Fall, wurden 3,570.000 rote und 137.000 weiße Blutkörperchen gezählt. Das Verhältnis der weißen zu den roten Zellen betrug daher 1:26. Eine interkurrierende Pleuropneumonie änderte das Verhältnis, indem 2,882.353 rote und 8823 weiße Blutkörperchen pro Kubikzentimeter verzeichnet wurden, das gegenseitige Verhältnis also nunmehr 1:326 betrug.

H. F. Müller [35]) berichtet über einen Leukämischen, bei welchem infolge einer Kochsalzinfusion eine letal verlaufende Sepsis mit Eiterung hervorgerufen wurde, wodurch ein Abschwellen der Milz und ein Sinken der weißen Blutzellen von 246.000 (Verhältnis 1:9·7) auf 57.300 (Verhältnis 1:60) bewirkt wurde. Im gefärbten Präparat schwanden die Mitosen, sowohl der Erythro- als Leukocyten, außerdem verringerten sich die eosinophilen Zellen, während die polymorphkernigen Leukocyten eine Zunahme erfuhren. In einem zweiten Falle [36]) von Leukämie mit komplizierender Sepsis (nach subperiostaler Eiterung am rechten Unterschenkel) fand sich ebenfalls ein Abschwellen der Lymphome und der Milz, bei gleichzeitiger Vermehrung der Leukocyten von 180.000 auf 400.000 pro Kubikzentimeter und Abnahme der Erythrocyten.

In dem Falle *Rieders* [50]), welcher ebenfalls durch Sepsis beeinflußt wurde, wird nur ein bedeutender Rückgang der Milzschwellung, leider aber keine Blutbefundsänderung mitgeteilt.

Kovacz [27]) beobachtete eine Leukämie, welche durch Influenza eine Verkleinerung der Milz und ein Schwinden sowohl der großen mononukleären Zellen (Markzellen) als auch der Mitosen und kern-



haltigen roten Blutkörperchen, aber eine gleichzeitig zunehmende Vermehrung der polynukleären Leukocyten erfuhr. Die Zahl der Leukocyten sank von 67.000 auf 17.000. Nach Ablauf der Infektion nahm die Zahl der weißen Blutkörperchen wieder zu.

A. Fraenkel [12]) berichtet über eine durch Sepsis (Drüsenabszeß) komplizierte Leukämie, welche hierdurch eine Verkleinerung der Milz und ein Sinken der Leukocyten von 89.000 (Verhältnis 1:26) auf 13.400 (Verhältnis 1:218), später sogar auf 600 erlitt. In einer zweiten mit Sepsis vergesellschafteten Leukämie schwollen Milz und Lymphdrüsen fast völlig ab, die Leukocyten fielen von 220.000 (Verhältnis 1:8·7) auf 1200 (Verhältnis 1:733) und die polynukleären Zellen vermehrten sich relativ (von 1% auf 19%) gegenüber den mononukleären Lymphocyten.

Bei der Leukämie *Richters* [46]) verursachte ein Erysipel eine Verminderung der Leukocyten von 320.000 (Verhältnis 1:10) auf 29.100 (Verhältnis 1:84·5) und ein Überwiegen der polymorphkernigen Zellen über die einfachgekernten Markzellen.

Thorsch [58]) beobachtete eine Leukämie, deren Blutbild durch schwere Pneumonie beeinflußt wurde. Die Zahl der Leukocyten fiel von 80.000 (Verhältnis 1:68·7) auf 43.500. Die polymorphkernigen Zellen, welche anfangs nur 4% der Gesamtleukocyten betrugen, vermehrten sich auf 25% und die mononukleären Zellen waren während der Pneumonie nur mit 75% gegen früher 96% vertreten.

Ein nur anfangs mit Fieber einhergehendes Perithelioma carcinomatodes supraglandulare renis veränderte das Blutbild der Leukämie *Marischlers* [31]), neben Abnahme der Lymphdrüsenschwellungen, insoferne, als die Zahl der Leukocyten von 96.000 auf 72.000 sank, die polymorphkernigen Zellen von 15·6% auf 57·5% stiegen und die mononukleären Leukocyten eine Herabminderung von 82·3% auf 40% erlitten.

Lichtheims [29]) leukämischer Patient wurde tuberkulös. Diese Komplikation verursachte ein Sinken der Leukocyten von 250.000 (Verhältnis 1:8) auf 8900 (Verhältnis 1:370). Die polymorphkernigen weißen Blutkörperchen, welche anfangs mit den einfachgekernten in gleicher Anzahl (50%) vertreten waren, machten schließlich 90% der Gesamtleukocyten aus.

J. Pal [40]) beschreibt einen Fall von chronischer Leukämie, welcher durch Typhus abdominalis kompliziert wurde. Die Zahl der roten Blutkörperchen war vorher 2,164.000. Die Leukocyten sanken von 991.000 (Verhältnis 1:2·2) auf 650.000 (Verhältnis 1:3·7). In einem zweiten Falle mit Fieber unbekannter Ursache zeigt das native Blut-



präparat eine höchst mäßige Leukocytose (mononukleäre Formen), so daß die Anwesenheit der Leukämie nicht erschlossen werden konnte. Nach der Entfieberung ergab die Blutuntersuchung bedeutende Leukocytose (Erythrocyten 3,480.000, Leukocyten 134.000, Verhältnis 1 : 26). Dieser Patient akquirierte endlich einen Rotlauf. Während desselben sank die Zahl der weißen Blutkörperchen auf 75.000, um sich nach Abheilung wieder auf 105.000 zu erhöhen.

de Roth [52]) macht weiterhin auf einen zweiten Fall *Heucks* aufmerksam, in welchem wahrscheinlich ein einfaches leukämisches Fieber eine vorübergehende Abschwellung der Milz und eine schätzungsweise Abnahme der Leukocyten verursacht.

In der Krankenbeobachtung von *E. Kraus* [28]) gesellte sich zur Leukämie noch Erysipel, Pneumonie, Pleuritis und Peritonitis. Die Milz verkleinerte sich, die Zahl der Leukocyten sank von 400.000 (Verhältnis 1 : 7·5) auf 4600 (Verhältnis 1 : 815). Die Myelocyten. die Mastzellen, die mononukleären Leukocyten und die kernhaltigen roten Blutkörperchen schwanden völlig im Blutpräparate, so daß nur mehr polymorphkernige Leukocyten aufzufinden waren.

In dem von *Körmöczi* [26]) veröffentlichten Falle einer myelogenen Leukämie, welche durch eine septische Erkrankung der Nase und ihrer Nebenräume kompliziert wurde, verkleinerten sich während des Fiebers die Milz, Leber und die Lymphdrüsen stetig. Die Erythrocyten sanken von 1,200.000 auf 377.272, die Leukocyten von 100.000 auf 3000. Anfangs zeigte das mit Triazid gefärbte Bluttrockenpräparat nur sehr wenig kernhaltige rote Blutkörperchen, ebensowenig eosinophile Zellen, sondern größtenteils polynukleäre Leukocyten und Myelocyten. Die Mitosen waren nicht vermehrt. Die unter gleichen Verhältnissen untersuchten Blutpräparate der letzten Zeit ließen kernhaltige rote Blutkörperchen und Mitosen völlig vermissen, ebenso eosinophile Zellen, Myelocyten und Mastzellen. 75% der Leukocyten waren polynukleäre Zellen mit neutrophiler Granulation, 25% kleine Lymphocyten und 5% große mononukleäre Formen, welche granulationsfrei waren. Ihr Kern war chromatinarm und oft gebuchtet.

Freudenstein [13]) publizierte endlich einen Fall von Leukämie, dessen Verlauf eine Komplikation durch ein Erysipel erhielt. Der Rotlauf verursachte eine Verkleinerung des Milztumors, die Zahl der roten Blutkörperchen sank von 3,584.000 auf 2,020.000, diejenige der weißen von 388.000 auf 56 000. Das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen änderte sich von 1 : 9 auf 1 : 43. Während vorher die mononukleären Zellen überwogen, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen zu finden waren und die eosinophilen Zellen vermehrt



erschienen, fanden sich nachher fast ausschließlich polynukleäre Zellen und einzelne kernhaltige rote.

G. Parker [41]) beobachtete einen 34jährigen Mann mit »lienal-myelogener« Leukämie, welcher an Lungentuberkulose erkrankte. Während der Verschlimmerung der Tuberkulose fiel die Zahl der Leukocyten von 640.000 auf 100.000, das Verhältnis der Myelocyten zur Gesamtzahl der Leukocyten blieb unverändert.

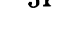
Über eine 50jährige Frau mit »myelogener« Leukämie berichtet *G. B. Allaria* [2]). Während eines Gesichtserysipels erfolgte eine Abnahme des Milztumors und ein Sinken der Leukocytenzahl von 81.000 auf 22.150, gleichzeitig aber ein Ansteigen der polynukleären Neutrophilen von 47 auf 91·9%. Bei einer 35jährigen Patientin, welche *A. Sturmdorf* [57]) beobachtete, gesellte sich zu »myelogener« Leukämie Tuberkulose. Bei jeder interkurrenten Fieberperiode fiel während jedes Temperaturanstieges die Zahl der Myelocyten nebst gleichzeitiger Zunahme der gekernten Leukocyten.

H. L. Elsner und *W. A. Groat* [9]) berichten über einen 40jährigen Patienten mit »myelogener« Leukämie und gleichzeitig bestehender Lungentuberkulose. Es erfolgte eine Abnahme der Leukocyten (von 320.000 auf 121.000) und der Myelocyten bei gleichzeitiger Zunahme der polymorphkernigen Neutrophilen und der Lymphocyten. Der Charakter der »spleno-myelogenen« Leukämie blieb erhalten.

Der 25jährige leukämische Patient *Jüngers* [24]) erkrankte an Miliartuberkulose. Das Blut zeigte anfangs deutliche leukämische Beschaffenheit, namentlich reichliche Markzellen. Die Zahl der Leukocyten stieg von 40.000 auf 120.000, sank jedoch während der Komplikation auf 68.000. Zwei Tage vor dem Tode war keine Vermehrung der Leukocyten nachweisbar. Leider wurden zu dieser Zeit keine Zählungen vorgenommen.

Im Falle von *F. St. Hart* [16]) verminderte sich bei einem 50jährigen Mann mit chronisch-lymphatischer Leukämie während einer Pneumonie die Zahl der Leukocyten bei gleichzeitiger Verkleinerung der Milz und Leber.

Ähnliche Fälle teilt auch *E. Weil* [61]) mit. In dem ersten handelte es sich um eine myelogene Leukämie, welche mit Lungentuberkulose kompliziert war. Die Zahl der weißen Blutkörperchen verringerte sich unter Rückgang der granulierten mononukleären Zellen und sonstigen charakteristischen Formen. In zwei weiteren Fällen von chronisch lymphatischer Leukämie war der eine mit einer akuten Bronchitis, der zweite mit einer phlegmonösen Tonsillitis vergesellschaftet. Bei diesen Fällen vermehrte sich aber die Zahl der Leuko-





cyten unter geringer Änderung des Verhältnisses der verschiedenen Arten.

Kein so großer Einfluß wie in früher erwähnten Fällen war bei der myelogenen Leukämie, über welche *Hirschfeld* und *Tobias*[20]) berichten, durch gleichzeitig bestehende Lungentuberkulose zu verzeichnen. Die Zahl der Leukocyten sank von 426.000 auf 110.900, erhob sich jedoch wieder vor dem Exitus auf 283.000.

W. Murrell[37]) berichtet über einen 21jährigen Kranken mit »lieno-myelogener« Leukämie, welcher gleichzeitig an Tuberkulose litt. Die Zahl der Leukocyten verminderte sich von 220.000 auf 16.200, die Myelocyten von 44 auf 7%.

Den Einfluß akuter Infektionskrankheiten auf zwei Fälle lymphatischer Leukämie beschreibt *W. Neutra*[38]). Eine 49jährige leukämische Frau erkrankte unter den Erscheinungen einer Pleuropneumonie. Während dieser Komplikation verkleinerte sich die Milz rasch und die Leukocytenzahl sank von 160.000 auf 8.800. Das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen änderte sich von 1 : 5 auf 1 : 10·7. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen stieg die Zahl der weißen Blutkörperchen (121.000) und die Milz vergrößerte sich wieder. Im zweiten Fall handelte es sich um einen 14jährigen Knaben mit lymphatischer Leukämie, welcher unter hohem Fieber an einem Psoasabszeß, eiteriger Pleuritis und Peritonitis erkrankte. Die Zahl der Leukocyten sank rapid auf subnormale Werte (unter 1000), gleichzeitig schwanden die Lymphocyten, während sich die polynukleären neutrophilen Leukocyten relativ (von 2 auf 92%) vermehrten.

Heubner[17]) teilt einen Fall von akuter Leukämie mit, welcher in wenigen Tagen zum Tode führte. Wenige Tage ante exitum Fieber, dessen Ursache nicht gefunden wurde. Die Zahl der Leukocyten sank von 100.000 auf 6000. Anfangs waren fast ausschließlich mononukleäre Zellen, schließlich fast nur polynukleäre Leukocyten vorhanden.

Zweifelhaft in bezug auf ihre Zugehörigkeit zu den vorstehenden Fällen sind noch folgende Beobachtungen. *Th. Mc. Crae*[6]) berichtet über einen 28jährigen Mann mit »lienal-myelogener« Leukämie. Zweimal während des Verlaufes der Krankheit verschwand für einige Monate sowohl der Milztumor als auch die leukämische Blutbeschaffenheit. Die Zahl der Leukocyten verminderte sich von 584.000 auf 9250 (respektive von 178.000 auf 5000). Die Myelocyten (23%) verschwanden vollkommen. Eine interkurrente anderweitige Krankheit konnte nicht nachgewiesen werden.



Quincke[45]) beobachtete einen Fall, welchen er als Pseudoleukämie auffaßte. Es handelte sich um einen 16jährigen Jüngling, welcher plötzlich mit Fieber erkrankte. Die Milz war sehr groß. Die Untersuchung des Blutes ergab: Erythrocyten 2,457.000, Leukocyten 300 (Verhältnis 1:8000), Hämoglobin 55%. Unter den farblosen Elementen überwiegen die kleinen Lymphocyten mit intensiv gefärbtem Kern, polynukleäre Zellen sehr vereinzelt. Durch eine komplizierende Miliartuberkulose verkleinerte sich die Milz rapid auf die Hälfte ihrer früheren Größe.

Mosler[34]) beobachtete eine chronische Leukämie, in deren Verlauf ein länger währender Ikterus unbekannter Ursache auftrat. Während dieser Komplikation kam es zu einer Abnahme der weißen Blutkörperchen und der sonstigen leukämischen Symptome.

R. v. Jaksch[25]) beschrieb endlich einen Fall von multipler Periostaffektion und einem an myelogene Leukämie mahnenden Blutbefund. Während eines intermittierenden Fiebers nahm die Zahl der Leukocyten (40.000—50.000) allmählich bis zur Norm ab.

Außerdem sind wieder Fälle bekannt, bei welchen ein Einfluß interkurrenter Infektionskrankheiten nicht beobachtet werden konnte.

Pal[40]) berichtet über einen 66jährigen leukämischen Kranken, welcher an Typhus zugrunde ging. Die Zahl der weißen Blutkörperchen verminderte sich zwar von 991.000 auf 650.000, doch änderte sich die leukämische Blutbeschaffenheit nicht und auch der Milztumor blieb erhalten. Die Fälle von Leukämie, welche *Francksen*[11]) und *Roth*[52]) beobachteten, wurden durch komplizierende Miliartuberkulose ebenfalls nicht beeinflußt. In dem früher erwähnten Falle von *Kraus*[28]) interkurrierte im Anfange der Beobachtung ein Erysipel ohne Einfluß auf die Blutbeschaffenheit.

Dagegen wurde die Leukämie durch Tuberkulininjektionen ähnlich wie durch Infektionskrankheiten beeinflußt. *H. Heuck*[19]) beobachtete eine Verkleinerung des Milztumors und ein Sinken der Leukocytenzahl. Das Verhältnis der weißen zu den roten Zellen änderte sich von 1:52 auf 1:109. *Beitzke*[3]) fand in einigen Fällen von Leukämie eine Verkleinerung der Milz und ein Schwinden der Leukocyten nach Tuberkulininjektionen. *Quincke*[45]) injizierte in sechs Fällen von Leukämie Tuberkulin. Die Leukocytenzahl fiel auf die Hälfte, zuweilen auf ein Viertel und die Milz verkleinerte sich wesentlich. *Allaria*[2]) beobachtete nach Tuberkulininjektionen Milzverkleinerung und vorübergehendes Absinken der weißen Blutkörperchen von 87.000 auf 33.000. Später vermehrten sie sich aber bis 104.000. Auch Streptokokkentoxin bewirkte erhebliche Milzabnahme und ein



Sinken der Leukocyten von 147.000 auf 62.000 bei gleichzeitiger relativer Vermehrung der polynukleären Neutrophilen gegenüber den Lymphocyten. Auch *Pal*[40]) injizierte bei einer Leukämie Tuberkulin und nachher Nuklein und konnte ebenfalls eine mäßige Leukocytenabnahme konstatieren. *Richter* und *Spiro*[49]) injizierten Leukämischen Zimtsäureemulsion und beobachteten nach anfänglichem Emporschnellen der Leukocytenzahl (von 170.000 auf 560.000), mit Vermehrung der polymorphkernigen Elemente von 15% auf 86%, ein Sinken der weißen Blutkörperchen auf 46.000. Das Verhältnis, anfangs 1 : 14, war nachher 1 : 69. Die Milz und Lymphdrüsen erschienen verkleinert. Die eosinophilen Zellen waren vermehrt und kernhaltige rote Blutkörperchen, welche vorher fehlten, konnten nunmehr gefunden werden. *Mannaberg* (zitiert nach *Neutra*[38]) und *Pollitzer*[43]) konstatierten eine Verminderung der Leukocyten bei Leukämischen, welche Chinin erhielten. Der letztere erzielte eine Verkleinerung des Milztumors und ein Sinken der weißen Blutkörperchen von 91.800 auf 8500. Das Verhältnis der weißen zu den roten Blutzellen änderte sich von 1 : 29 auf 1 : 192. *Jakob*[21]) bewirkte durch Injektionen von Milzextrakt bei einem Fall von chronischer Leukämie einen Abfall der Leukocyten von 850.000 auf 282.000, ebenso *Richter*[47]) durch Spermin von 224.000 auf 121.000. Später stieg zwar die Leukocytenzahl unerheblich. *Grawitz*[15]) beobachtete eine Verminderung der Leukocyten in einem Fall von Leukämie nach Terpentininjektionen und *Klemperer*[25]) nach Transfusion defibrinierten Blutes (von 540.000 auf 330.000).

Bekanntlich stellen sich im Verlaufe der chronischen Leukämie auch febrile Perioden ein. Auch unter dem Einflusse des Fiebers ohne jede sonstige nachweisliche interkurrente Erkrankung kann, wie die im Nachfolgenden mitzuteilende Beobachtung wahrscheinlich macht, eine ganz ähnliche Änderung der leukämischen Symptome eintreten.

Vielleicht gehört auch ein Fall von lienaler Leukämie hierher, welchen *v. Jaksch*[22]) im Vereine deutscher Ärzte in Prag am 23. Oktober 1896 vorstellte. Der Kranke war 29 Jahre alt, hatte einen enormen Milztumor, große Leber, außer leichter Vergrößerung der Leistendrüsen keine Lymphdrüsenschwellungen und fieberte unregelmäßig bis 39·1° C. Die Blutuntersuchung ergab 1,740.000—4,400.000 Erythrocyten, 295.000—560.000 Leukocyten und 3·5—5·6% Hämoglobin nach *Fleischl.* Als der Kranke statt der bisherigen Arsenikmedikation Thyrojodin erhielt, sank sein Körpergewicht innerhalb weniger Tage um 6 *kg*, die Leukocytenzahl fiel auf 28.400, das Fieber sistierte und die Bluttrockenpräparate zeigten das Bild einer gewöhn-



lichen Leukocytose, nur waren noch spärliche kernhaltige Erythrocyten vorhanden. »Ob die Ursache hier in dem Thyrojodin gelegen ist, meinte *v. Jaksch*, dürfte sich klar zeigen, wenn der Blutbefund nach plötzlichem Aussetzen des Mittels sich wiederum herstellen sollte.« *Adler*[1]) berichtete später über diesen Fall ausführlich. Nach dreiwöchentlicher medikamentöser Pause stiegen die Leukocyten bei Wiederholung der Therapie wieder an. Das Thyrojodin hatte somit keinen Einfluß auf den Blutbefund. Die polynukleären neutrophilen Leukocyten erreichten, während die Leukocytenzahl die niedrigste Ziffer aufwies, ihren höchsten Stand und verminderten sich bei neuerlichem Anstieg der weißen Blutkörperchen nur wenig. In gleicher Weise verhielten sich auch die eosinophilen granulierten Leukocyten. Die mononukleären neutrophilen Leukocyten stiegen nach stärkerem Anfall über die anfängliche Prozentzahl hinaus. Auffallend war das Absinken der Lymphocyten beim Wiederanstieg der weißen Blutzellen um die Hälfte. Basophil granulierte Leukocyten waren nur sehr selten zu finden.

Bei diesem interessanten Krankheitsfall hat *v. Jaksch* die Änderung des Blutbildes auf das Fieber als solches nicht bezogen. Dies wird aber durch folgende Beobachtung sehr nahegelegt.

M. Sch., 39jähriger Eisenarbeiter. Aufgenommen am 5. Mai 1899 in die medizinische Klinik in Graz (Professor Dr. *Kraus*).

Anamnese: Die Mutter des Patienten starb mit 57 Jahren an einem Herzleiden. Der 80jährige Vater und die einzige Schwester leben und sind ebenso wie die zwei Kinder des Kranken gesund.

Er selbst überstand im 5. Lebensjahre Blattern und mit 17 Jahren eine Lungenentzündung. In den Jahren 1887, 1892 und 1896 stand er jedesmal kurze Zeit mit der Diagnose eines Lungen- und Kehlkopfkatarrhs in ärztlicher Behandlung.

Den Beginn der vorliegenden Erkrankung bezieht Patient auf ein Trauma, welches ihn am 27. August 1898 betroffen hat. Ein schweres Bündel Eisenstäbe glitt von seiner Schulter und schlug gegen seine rechte Brustseite mit großer Gewalt. Er wurde in das Gewerkschaftsspital Marktl aufgenommen und dort ein Bruch der 3. rechten Rippe konstatiert. Die Schmerzen in der rechten Seite bei der Atmung besserten sich allmählich und nach zwei Monaten wurde er gebessert entlassen. Nach ungefähr drei Wochen, etwa Mitte September 1898, verspürte er Schmerzen in der Milzgegend. Auch fiel ihm auf, daß er die Hose wegen Vergrößerung des Bauchumfanges nicht mehr schließen konnte. Am 2. November 1898 trat er in das St. Pöltener Spital ein. Während seines dortigen Aufenthaltes wuchs die Geschwulst so bedeutend, daß er sich mit einer schwangeren Frau verglich. Eine im Dezember daselbst vorgenommene Probepunktion in die linke Oberbauchgegend (Milz?) ergab eine dunkle, blutartige Flüssigkeit. Im Jänner trat ein Stillstand im Wachstume der Geschwulst ein. Patient glaubt, daß sich der Tumor sogar allmählich ver-

kleinerte. Seit dem Monat März hoben sich das Kräftegefühl und auch das Körpergewicht, welche stark gesunken waren, stetig. Er fühlte sich wohler und sein Appetit nahm zu. Auch die Stühle wurden häufiger und regelmäßiger, während vorher Obstipation bestanden hatte. Am 15. April aus dem Spital entlassen, hielt er sich durch 14 Tage im Gewerkschaftsspital auf und suchte endlich behufs völliger Heilung die hiesige Klinik auf.

Patient war ein Potator und leugnet eine luetische Infektion. An Wechselfieber hat er niemals gelitten. Bereits zu Beginn seiner Erkrankung war er sehr blaß und etwas ikterisch gefärbt. Diese Färbung verschwand sehr bald. Zeitweilig traten leichte Ödeme an den Füßen auf. Beim Verlassen des Bettes verspürte er Schwindelgefühl und Ohrensausen. Während der Erkrankung war er stets fieberfrei. Priapismus hat er nicht an sich beobachtet. Blutungen hatte er niemals, nur sein Sputum war während dieses Winters mehrmals blutig tingiert.

Status praesens am 6. Mai 1899. Patient ist groß, sein Skelettbau grazil. Das Körpergewicht beträgt 61·5 *kg*. Die Muskulatur schwach entwickelt, der Panniculus adiposus geschwunden. Die Haut mäßig blaß, wenig elastisch, trocken. Im Gesichte Variolanarben. Auch die sichtbaren Schleimhäute sind mäßig blaß. Nirgends Ödeme. Die Zunge groß, blaß, etwas belegt. Die linke Tonsille mäßig vergrößert. An der hinteren Rachenwand einzelne schwach prominente Follikel. An der Schleimhaut nirgends Blutungen, auch keine Stomatitis, nur entsprechend dem ersten unteren Backenzahne links ein weißer Belag; nach Entfernung desselben zeigt sich der Hals des Zahnes entblößt vom Zahnfleisch. Der Zahnfleischrand ist gerötet und leicht blutend. Die Submaxillardrüsen beiderseits etwas vergrößert. Im Nacken und den Supraklavikulargruben sind beiderseits vereinzelte, etwa erbsengroße Drüsen tastbar. In den Achselgruben finden sich solche von Mandelgröße, kleinere im Sulcus bicipitalis. In größerer Anzahl, jedoch nicht stark vergrößerte Drüsen sind in inguine zu tasten. An den oberen Extremitäten einige Hautnarben. An der rechten vorderen Brustfläche, entsprechend der 3. und 4. Rippe, von der vorderen Axillarbis zur Mammillarlinie eine flache, unregelmäßige Narbe, die in der Tiefe nicht fixiert ist. Medial von derselben eine etwa kronenstückgroße von ähnlicher Beschaffenheit. An der 3. Rippe tastet man eine deutliche Stufe etwa in der Mammillarlinie.

Der Brustbeinkörper auf Druck stark schmerzhaft. Die linke Tibia ebenfalls etwas druckempfindlich. Sonst sind die Röhrenknochen nicht schmerzhaft. Einzelne Wirbeldorne, besonders die des 4. bis 6. Brustwirbels druckschmerzhaft. Die Rippen mit Ausnahme der Frakturstelle nicht druckschmerzhaft, ebensowenig das Becken. Der Hals schmal, die Schilddrüse nicht vergrößert. Die Halsvenen mäßig weit, negativer Venenpuls, Venensausen.

Der Thorax ist flach, ziemlich breit. Die linke Thoraxhälfte flacher, bleibt bei der Atmung etwas zurück. Die Klavikulargruben sind ausgeprägt. Das linke Hypochondrium ausgedehnt. Im 2. bis 5. Interkostalraum systolische Einziehungen der Weichteile. Schwächere solche am vorderen Ende des 3. bis 4. rechten Interkostalraumes. Schwach sichtbarer positiver Spitzenstoß im 4. Interkostalraum. Derselbe ist auch dort gut



tastbar, und zwar zweifingerbreit außerhalb der Mammillarlinie. Über beiden Lungenspitzen heller Perkussionsschall. Dieser reicht rechts vorne bis an die 5. Rippe, in der mittleren Achsellinie bis an den unteren Rand der 6. Rippe. An beiden Stellen deutliche respiratorische Beweglichkeit. Links reicht der helle Schall bis zur 3. Rippe. Überall vesikuläres Atmen. An der 3. Rippe beginnt die absolute Herzdämpfung. Dieselbe reicht nach rechts bis an den rechten Sternalrand, nach links etwa zwei Fingerbreiten über die linke Mammillarlinie. An der Herzspitze schwaches systolisches Geräusch, gespaltener zweiter Ton. Dasselbe ist an der Pulmonalis hörbar, doch ist hier das Geräusch lauter. An der Aorta vernimmt man ein schwächeres systolisches Geräusch und vom zweiten Ton abgesetzt ein kurzes, rauhes Geräusch. Dasselbe Geräusch ist auch, und zwar besser, über dem Sternum hörbar. Rückwärts beiderseits heller Lungenschall bis in die Höhe des 9. Brustwirbeldornes. Der Lungenrand ist respiratorisch verschieblich. Über der ganzen Lunge ist vesikuläres Atmen hörbar. Unten beiderseits Schnurren und Pfeifen, auch einzelne feuchte Ronchi.

Das Abdomen ist unregelmäßig ausgedehnt, und zwar in seiner linken Hälfte stärker als in der rechten. Die Milz ist kolossal vergrößert. Ihr Rand kommt links vom Processus xyphoideus unter dem Rippenbogen heraus, zieht gegen die Mittellinie, überschreitet dieselbe ober dem Nabel, zieht unter demselben links von der Mitte nach abwärts, biegt etwa zwei Querfinger oberhalb der Symphyse nach links und lagert sich dann in die Darmbeinschaufel ein. Am vorderen Rande sind zwei tiefe Kerben zu tasten. Der vordere Pol der Milz wird vom Darm überlagert. Die Milzdämpfung beginnt in der hinteren Axillarlinie am unteren Rande der 8. Rippe, streicht von da fast horizontal gegen die Mitte, so daß in der Mammillarlinie ein Milz-Herzwinkel entsteht. Nach rechts übergeht die Milz- in die Leberdämpfung. Nach unten verschwindet sie hinter dem Darmbeinkamme.

Die Leber ist undeutlich palpabel. Sie überschreitet in der Mammillarlinie etwa um 2 *cm* den Rippenbogen und ist von weicher Konsistenz. Die Leberdämpfung beginnt an der 5. Rippe und reicht bis zu der erwähnten palpatorischen Grenze. Es besteht kein Aszites.

Der Harn, 1000—1600 cm^3 an Menge, ist sauer, klar, gibt eine schwache Eiweißtrübung und enthält keinen Zucker. Der Stuhl ist unregelmäßig, von breiiger Konsistenz. Augenhintergrund normal.

Blutuntersuchung: 3,150.000 rote Blutkörperchen, 66.200 Leukocyten, 50% Hämoglobin nach *Fleischl.* Im gefärbten Blutpräparat (Eosin-Hämatoxylin) erweisen sich die weißen Blutkörperchen größtenteils (57%) als polynukleäre, polymorphkernige Leukocyten. Die eosinophilen Zellen sind nicht vermehrt. Die übrigen Leukocyten sind größtenteils (35%) große mononukleäre Zellen mit wenig Protoplasma und mit rundem oder einfach gebuchtetem, zwerchsackartig eingeschnürtem, schwach färbbarem Kern (Übergangsformen). Zellen nach *Rieder,* wie bei Lymphämie, sind nur sehr spärlich zu finden. Kleine Lymphocyten sind selten, ebenso eosinophile Markzellen. Kernhaltige rote Blutkörperchen fehlen.

2. Juni: Bronchitis mit starkem Husten.

8. Juni: Zahl der Leukocyten 109.600.

16. Juni: Das Körpergewicht ist auf 65·5 *kg* gestiegen.



1. Juli: Seit 28. v. M. beginnt Patient zu fiebern. Morgens normale Temperatur. Gegen Abend steigt die Temperatur bis auf 38·2° C.

6. Juni: Anhaltend intermittierendes Fieber. Die morgendlichen Temperaturen erheben sich nicht über 37·3, dagegen wird nachmittags bis 39·0° C verzeichnet. Die Zahl der Leukocyten ist auf 37.200 gesunken.

7. Juni: Temperatur um 4 Uhr nachmittags 39·6° C. Das Körpergewicht ist von 65·2 auf 61·5 *kg* gefallen. Patient klagt über Schmerzen im Epigastrium. Über der Lunge diffuse Bronchitis. Insbesondere sind rechts (Mittellappen) feinblasige, dichtgedrängte Rasselgeräusche zu hören. Das Sputum ist sehr gering an Menge, zäh-schleimig, enthält keine Tuberkelbazillen. Der Harn ist dunkel, hochgestellt, enthält kein Eiweiß. Die Diazoreaktion ist positiv. Täglich ein Stuhl von halbflüssiger Konsistenz. Zahl der Leukocyten: 46.200. Im gefärbten Blutpräparat erscheinen die mononukleären Zellen gegenüber den polynukleären auffallend vermehrt.

13. Juli: Das Fieber hält an. Über dem vorderen Pol der Milz tastet man einige Darmschlingen mit gurrenden Geräuschen. Zahl der Leukocyten 30.000.

14. Juli: Leukocytenzahl 36.000.
15. Juli: » 40.000.
16. Juli: » 28.400.
17. Juli: » 33.400. Im gefärbten Blutpräparat keine weitere Veränderung bemerkbar. Diazoreaktion anhaltend positiv. Täglich ein Stuhl von breiiger Konsistenz. Das Körpergewicht ist auf 60·5 *kg* gefallen. Patient fühlt sich matt, klagt aber über keine Schmerzen. Er schwitzt manchmal stark in der Nacht. Der Husten ist geringer, ebenso die Menge des Auswurfes. Die Erscheinungen über den Lungen sind zurückgegangen. Am 14. d. M. wurde in der linken Ellenbeuge an der Vena mediana ein Aderlaß gemacht. Die *Widal*sche Serumreaktion fiel negativ aus.

30. Juli: Patient fiebert in unregelmäßiger Weise ununterbrochen. Das Temperaturmaximum (38·2) fällt teils in die Abend-, teils in die Mittagsstunden.

2. Oktober: Seit 1. August befand sich der Kranke auf der ersten medizinischen Abteilung und fieberte dortselbst in ähnlicher Weise wie auf der Klinik. Gegen Ende September wurden die abendlichen Temperaturerhebungen geringer.

13. Oktober: Patient ist derzeit 58·5 *kg* schwer. Sein Ernährungszustand ist etwas zurückgegangen, auch seine Körperkräfte sind geringer geworden. Die Gesichtsfarbe sowie diejenige der sichtbaren Schleimhäute ist blaß. Ödeme sind nicht vorhanden. Im Nacken, den Supraklavikulargruben, sowie in inguine sind einzelne Drüsen tastbar. Ihre Größe hat nicht merklich zugenommen. Das Sternum ist auf Druck gering schmerzhaft. Die Knochen sind sonst nicht druckschmerzhaft. Die Untersuchung der Lungen und des Herzens ergibt denselben Befund wie früher. Das Abdomen ist aufgetrieben. Die enorm vergrößerte, sehr harte Milz ist deutlich tastbar. Eine Vergrößerung des Tumors kann nicht konstatiert werden. Aszites ist nicht vorhanden. Morgens sind fast immer normale



Temperaturen. Nur an zwei Tagen erhebt sich die Temperatur auf 37° C. Die Nachmittagstemperatur schwankt zwischen 37·0—37·9° C. Patient klagt häufig über Bauchschmerzen. Er setzt täglich zwei weiche Stühle ab. Die Harnmenge schwankt zwischen 1000—1700 cm^3. Der Harn reagiert sauer, sein spezifisches Gewicht beträgt 1022. Er enthält weder Eiweiß noch Zucker. Zahl der Leukocyten 30.200.

18. Oktober: Patient klagt über heftige Leibschmerzen. Über Tags fünf breiige Stuhlentleerungen.

26. Oktober: Zahl der Leukocyten 30.000. Tägliche abendliche Temperatursteigerungen bis 38° C.

30. Oktober: Patient erhielt täglich 0·5 *g* Laktophenin, das Fieber wurde hierdurch nicht beeinflußt. Zahl der Leukocyten 29.000.

7. November: Leichte Trübung des Harnes auf Essigsäurezusatz, nach Hinzufügen von Ferrocyankaliumlösung deutlicher werdend. Die Temperatur erhebt sich fast täglich über 38° C. Am gestrigen Tage betrug das Temperaturmaximum 39·2° C. Patient klagt über stärkere Schmerzen in abdomine.

10. November: Die subjektiven Beschwerden sind wieder geringer.

13. November: Über dem Sternum ist Giemen und Pfeifen hörbar. Patient klagt über Halsschmerzen. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand ist dunkel gerötet, glänzend, die Follikel geschwollen.

14. November: Otiatrischer Befund: Das Trommelfell rechts in toto milchig getrübt, stark eingezogen. Unterhalb des Hammergriffes eine dreieckige mit der Spitze gegen den Umbo gerichtete weißliche Stelle. Das linke Trommelfell weniger getrübt als rechts, ebenfalls ziemlich stark eingezogen (Catarrhus chron. auris utriusque).

In der Nase beiderseits, sowohl an der Scheidewand als auch an den Muscheln dunkelgraue bis schwärzliche Krusten, zahlreiche schleimig-eiterige Fäden, übelriechendes Sekret. Die Muscheln, besonders rechts, atrophisch. Nasengänge weit. (Rhinitis chron. ozaena.)

Im Rachen die Schleimhaut heute blässer, Atrophie der Pharynxtonsille. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist blässer als gewöhnlich, nur die hintere Wand und die Ränder der Epiglottis sind stärker injiziert. An den Stimmbändern nichts Pathologisches.

24. November: Im gefärbten Blutpräparat (Aurantia) bemerkt man wenig polymorphkernige Leukocyten, dagegen überwiegen die sehr großen einkernigen Zellen vom Aussehen der Markzellen. Kleine Lymphocyten und mehrere kernhaltige rote Blutkörperchen sind sichtbar.

Der Harn ist dunkelgelb gefärbt, ist sauer und läßt ein reichliches Uratsediment fallen. Schöne Diazoreaktion. Harnmenge 870 cm^3. In 100 cm^3 sind 0·132 *g* P_2O_5 und im Tagesharn 1·1484 *g* P_2O_5 enthalten. In 10 cm^3 Harn werden 0·1393 *g* N und in der Tagesmenge 12·1191 *g* N gefunden. Das Verhältnis P_2O_5 : N beträgt somit 9·47.

30. November: Am gestrigen Tage sechs diarrhöische Stühle. Heute erscheint die Diarrhöe unterdrückt, doch stieg die Temperatur auf 40·5° C.

4. Dezember: Harnmenge 1335 cm^3, welche 10·7467 *g* N und 2·1627 *g* P_2O_5 enthält. Die Verhältniszahl P_2O_5 : N erhebt sich daher auf 20·1.



5. Dezember: Zunehmende Prostration des Patienten. Das Körpergewicht ist auf 57·7 *kg* gesunken. Er leidet an asthmaähnlichen Anfällen. Er hustet anfallsweise heftig und starke Atemnot stellt sich ein. Nachher Schweißausbruch. Wegen dieser Beschwerden ist Patient oft stundenlang genötigt, im Bette zu sitzen. Die Sputa sind zäh-schleimig. Am linken Apex relative Dämpfung ohne pathologische Auskultationserscheinungen. Über der ganzen Lunge Giemen, Pfeifen, sowie Rasselgeräusche hörbar. Patient ist etwas heiser. Die neuerliche Untersuchung des Larynx ergibt keine neuen pathologischen Erscheinungen.

In den gut gefärbten (Eosin-Hämatoxylin-) Präparaten erscheint das Blutbild im Vergleiche zu der anfänglich fieberfreien Zeit insofern geändert, als die polynukleären (24%) Zellen gegenüber den mononukleären (74%) sehr zurücktreten. Von den mononukleären ist ein kleiner Teil (10%) typischer kleiner Leukocyt. Die anderen mononukleären Zeilen haben verschiedene Größe. Nur wenige davon zeigen in bezug auf Bau und Größenverhältnisse des Kernes und der Beschaffenheit des Protoplasmas die Charaktere von typischen Markzellen. Sie sind vielmehr mononukleäre Zellen, deren Größe das Drei- bis Vierfache der Erythrocyten beträgt. Der Kern ist groß und füllt die ganze Zelle zum größten Teil aus. Dabei sind die Kerne schlecht begrenzt, schlecht tingibel und zeigen undeutliche Zeichnung des Chromatingerüstes. Kernhaltige rote Blutkörperchen sind jetzt reichlicher vorhanden. Megaloblasten sind nicht auffindbar. Die eosinophilen Zellen sind spärlich, zum Teil polynukleäre, zum Teil große Zellen mit einem Kern, wahrscheinlich Markzellen. In dem mit Triazid gefärbten Präparate sieht man an nur relativ wenigen Zellen, aber an diesen tadellos dargestellt, neutrophile Granulationen. Alle früher beschriebenen verschiedenen Formen mononukleärer Zellen, unter denen sich auch in diesem Präparate die Lymphocyten durch schärfere Färbung und Begrenzung des Kernes auszeichnen, sind vollständig frei von Granulationen. In diesen Präparaten werden nur höchst vereinzelt neutrophil granulierte Zellen gefunden, deren Zugehörigkeit zu den polynukleären Zellen nach ihrem Kernbau zweifelhaft sein könnte. Typische Markzellen mit neutrophiler Granulation sind nicht zu finden.

6. Dezember: Im Sputum keine Tuberkelbazillen. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt weiße Flecken (retinitische Trübungen).

Patient in Agone.

7. Dezember: Exitus 2 Uhr früh.

Diagnosis: Leucaemia chronica (Myelaemia).

Obduktion (Hofrot Prof. *Eppinger*).

Körper groß, schwächlich gebaut, abgemagert, Hautdecken sehr blaß, Hals ziemlich lang, nach abwärts zu breiter. Thorax mäßig lang, auffallend breit, flach, Unterleib ein wenig ausgedehnt. Die Haut über demselben grünlich verfärbt. Schädeldach mäßig groß, rundlich, ziemlich dick, kompakt. Vor dem rechten Parietalhöcker ein 1 *cm* langer, streifenförmiger Eindruck, dem eine kantenartige Vortreibung der inneren Glastafel entspricht. Die Hirnhäute schlaff, mäßig blutreich. Die Pia reichlich durchfeuchtet. Die Scheitelgyri schlank, die Sulci hier weit. Hirnsubstanz hart, brüchig. Kortikalis lichtgraubraun. Marksubstanz von sparsamen, leichtflüssigen Blutpunkten durchsetzt. Ventrikel mäßig weit. Ependym allent-



halben zart, die Gefäße an der Basis zartwandig, mäßig gefüllt mit flüssigem, dunklem Blute. In dem basalen Sinus mäßig viel flüssiges, dunkles Blut. Unterhautzellgewebe fast fettlos. Muskel dünn und blaß. In den Jugularvenen wenig flüssiges, dunkles Blut. Zwerchfell links an der fünften Rippe, rechts wegen Anwachsung der Leber an das Zwerchfell nicht bestimmbar.

Lunge links frei, rechts angeheftet; beide zurückgesunken. Herzbeutel frei vorliegend, fettarm, enthält eine große Menge einer klargelben Flüssigkeit. Das Herz etwas horizontal gelagert, größer, enthält etwas flüssiges, dunkles Blut und lockeres Faserstoffgerinnsel. Die linke Lunge groß und schwer. Pleura glatt, glänzend. Das Gewebe fast vollständig luftleer, mäßig blutreich, außerordentlich reichlich durchtränkt. Nach unten und hinten zu von einem 3 *cm* großen, dunklen, saftabsondernden Herd durchsetzt. Die rechte Lunge größer und schwerer. Das Gewebe bis auf die Basis luftleer, blaß, mächtig durchtränkt. In den Bronchien beiderseits feinschaumige Flüssigkeit. Schleimhaut lichtviolett.

In der oberen Hohlvene und ihren Wurzeln neben dunklem Blute Speckgerinnsel Solche auch in besonders reichlicher Menge im rechten Herzen, förmliche Ausgüsse desselben bildend. Die Höhle im linken Herzen sehr weit, Wandung etwas dünner. Herzfleisch brüchig, ein wenig dunkler als rechts. Die Klappen des rechten Herzens und der Aorta gehörig beschaffen, die des linken venösen Ostiums insofern verändert, als die Sehnenfäden des hinteren Grundtrabekels zur hinteren Bikuspidalklappe walzenförmig und verkürzt erscheinen.

Schleimhaut des Pharynx und Ösophagus mit schaumigem Schleim bedeckt. Die erstere geschwollen, dunkelviolett gefärbt. Die letztere des Epithels beraubt, blaßviolett gefärbt Die Schleimhaut des Larynx nur ein wenig gerötet, diejenige der Trachea ebenso. Die Schilddrüse etwas größer, grob gekörnt, gelblichbraun gefärbt.

Die Lagerung der Unterleibsorgane insoferne geändert, als das große Netz an die vordere Bauchwand, der untere Dünndarm in der Tiefe der Beckenhöhle fixiert ist und hier an das S romanum gezerrt und angeheftet erscheint. Die Milz ist vergrößert und in die untere Bauchhöhle vorragend, wobei die linke Hälfte des Mesocolon transversum bruchsackartig durch den unteren Pol der Milz vorgestülpt wird. Dabei erscheint die Milz nicht nur an das Zwerchfell, sondern auch an die untere Leberfläche fixiert. Auch ist über derselben das große Netz fixiert. Das Gewicht der Milz beträgt 2750 *g*.

Die linke Niere ist von vorn nach hinten plattgedrückt, mäßig groß. Die Kapsel sehr zart. Die Oberfläche glatt, das Gewebe hart, brüchig, lichtgraurot gefärbt. Pyramiden abgegrenzt. In einer Pyramide ein 2 *mm* großes Fibrom. Becken und Kelche glänzend und licht, ein wenig geschwollen. Die rechte Niere von gewöhnlicher Form, ebenso beschaffen wie die linke.

Die Kapsel der Milz ist durchwegs dick. Der innere Rand zeigt gegen den unteren Pol tiefere Furchenbildungen. Das Gewebe ist hart, brüchig, lichtgrauviolett gefärbt, dabei die feinen Gefäßverzweigungen deutlich als schwarze Zeichnungen erkennbar, innerhalb deren gelblichweiße, teils punkt-, teils streifenförmige Bildungen, je nach dem Durch-



schnitt des Gefäßes, zu erkennen sind. In den großen Gefäßen ist himbeersaftartiges Blut. Die Pulpa ist nur mäßig.

Der Pylorus ein wenig vorspringend, von gewöhnlicher Weite. Die Magenwandung dünn. Schleimhaut lichtgrau. Im Dünndarm dicker, flüssiger, dunkler Chymus. Im Dickdarm lichte, breiige Fäzes. Die Wandung des letzteren mäßig dick. Schleimhaut gefaltet, da und dort grauviolett gefärbt, im Colon ascendens etwas blässer. Duodenalschleimhaut gewöhnlich beschaffen. Pankreas gehörig dick, bloß die darüber gelegenen Lymphdrüsen etwas dunkler gefärbt und nur mäßig groß.

Die Leber ist sehr groß (3400 *g*). Das Gewebe hart, brüchig, lichtgraurot gefärbt, da und dort von dunkleren Zeichnungen durchsetzt, namentlich im linken Lappen. In den Gefäßen lichtes Blut. In der Gallenblase wenig dunkelgelbe Galle.

Die Harnblase enthält dunkelgelben, klaren Harn. Wandung dünn, Schleimhaut sehr blaß. Prostata mäßig groß, fest, zäh. Samenbläschen prall gefüllt. Hoden ein wenig größer. Gewebe schlaff und lichtgrau gefärbt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Leucaemia. Dilatatio cordis. Oedema pulm. chron.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine (durch die Sektion bestätigte) Leukämie vermutlich traumatischen Ursprunges, in welcher durch lange Zeit ein ziemlich konstantes Verhalten des Blutbildes sich herausgestellt hatte. Das seit Juli einsetzende, unregelmäßige Fieber, von einer fortschreitenden Verschlechterung des Allgemeinzustandes gefolgt, konnte weder durch die objektive Untersuchung noch durch die Obduktion auf eine Komplikation bezogen werden und mußte daher als ein leukämisches Fieber aufgefaßt werden. Interessant war nun die mit dem Fieber hervortretende Änderung der Blutbeschaffenheit. Die Milz erfuhr in ihrem Größenverhältnis keine nachweisbare Veränderung. Die Zahl der Leukocyten sank aber von 109.600 auf 46.000, später sogar auf 28.000. Die früher neben den einkernigen Zellen das Blutbild beherrschenden polynukleären, polymorphkernigen Leukocyten treten während des Fiebers zurück und die mononukleären Zellen erscheinen relativ vermehrt. Kernhaltige rote Blutkörperchen und Lymphocyten sind in größerer Zahl während des Fiebers vertreten. Diese Veränderungen decken sich nicht völlig mit den Befunden der eingangs erwähnten Fälle von Leukämie, welche unter dem Einflusse komplizierender Infektionskrankheiten standen. Leider läßt der größte Teil der diesbezüglichen Fälle einen genau beobachteten Blutbefund vermissen.

Wie bereits früher erwähnt, stellte sich in den zitierten Fällen eine Vermehrung der polynukleären Leukocyten unter dem Einflusse des komplizierenden Fiebers ein. Die Beteiligung der verschiedenen



Leukocytenarten bei plötzlichem Abfall derselben während eines Fiebers studierte insbesondere *E. Adler* [1]) und *W. Neutra* [35]). Letzterer brachte auch eine Übersicht aller Hypothesen, welche von den Autoren über diesen Gegenstand aufgestellt wurden. Der Unterschied zwischen den erwähnten Fällen von Leukämie und meinem könnte seine Erklärung in dem Umstande finden, daß in allen Fällen mit morphologischer Angabe des Blutbildes als Komplikation eine Erkrankung vorlag, in deren Gefolge stets eine Leukocytose zu finden ist, bei welcher normalmäßig die polymorphkernigen Elemente relativ und absolut vermehrt sind.

Besonderes Interesse beansprucht noch mein Fall in bezug auf die vorgefundenen mononukleären Zellen. Diese sind drei- bis viermal so groß wie die roten Blutkörperchen und färben sich sehr undeutlich. Das Protoplasma derselben ist schmal, frei von Granulationen und der Kern rund oder tief, zwerchsackartig gebuchtet, schwach färbbar, schlecht begrenzt und weist eine undeutliche Zeichnung seines Chromatingerüstes auf. Diese Zellen unterscheiden sich wesentlich von den typischen Markzellen, so daß die Frage entsteht, welcher Zellform dieselben angehören. Sie könnten leicht mit den Zellen von *Rieder* [51]) verwechselt werden, welche sich bei akuter Leukämie finden und deren Kernveränderung als Karyolyse gedeutet wird. Sie besitzen auch eine gewisse Ähnlichkeit mit den von *C. Sternberg* [54]) beschriebenen großen einkernigen Leukocyten, den sogenannten »großen« Lymphocyten *Ehrlichs,* welche für Lymphosarkomatose charakteristisch sein sollen. Die Anschauung *Sternbergs* über diese Zellformen wurde von *W. Türk* [60]) anläßlich einer Diskussion lebhaft bekämpft. *Türk* führt aus: »Ich muß die großen einkernigen Elemente bei den akuten Lymphomatosen als minder differenzierte Gebilde auffassen, die sich immer mehr einem gewissen Urtypus weißer Blutzellen, der schließlich sowohl den Elementen des lymphoiden wie des myeloiden Gewebes zugrunde liegt, nähern. Sie gleichen dementsprechend auch in hohem Grade jener Zellart, die wir namentlich in vorgeschrittenen Fällen myeloider Leukämie, wo die Differenzierung im Myeloidgewebe bereits stark darniederliegt, wo das Gewebe sich in einem gewissen Erschöpfungszustande befindet, oft in großer Zahl treffen, den Cellules medullaires von *Cornil,* den ungranulierten »Markzellen« *Müllers.*« Ausführlicher äußert sich *Türk* über diese Zellformen noch an anderer Stelle [59]), in welcher er auch auf die Schwierigkeit der Differenzierung der großen Lymphocyten und der lymphoiden Markzellen hinweist. Er macht gleichzeitig auf die äußerst mangelhafte Färbbarkeit dieser Zellen aufmerksam. Dieses Verhalten prägt sich auch in meinen Prä-



paraten aus. Ich glaube, daß die fraglichen Zellen meines Falles lymphoide Markzellen sind.

Mich interessierte besonders die Herkunft der Zellen. Abstrichpräparate des Knochenmarkes ließen sich nur sehr schlecht färben und ergaben undeutliche Bilder. Dagegen nahmen die Organschnitte (Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark) die Farben gut an und lieferten brauchbare Präparate. Die oben erwähnten Zellen fanden sich ausgeprägt nur im Knochenmark, hier aber sehr reichlich und identifizierbar mit denjenigen der Blutpräparate.

Während des Verlaufes dieser Leukämie wurde auch der Gehalt des Harnes auf Stickstoff und Phosphorsäure geprüft. Zum Vergleiche sei ein zweiter gleichzeitiger Fall von Leukämie in extenso mitgeteilt, bei welchem ebenfalls diese Harnanalysen vorgenommen wurden.

Eugenie F., 21jährige, französische Bonne. Die Eltern starben an Larynxphthise, drei Schwestern erlagen der Lungentuberkulose. Vier Brüder und eine Schwester sind gesund. Patientin war bis auf geringfügiges Unwohlsein niemals ernstlich krank. Im April 1899 erkrankte sie an Gelenksrheumatismus. Zugleich trat damals ohne Schmerz eine Geschwulst im linken Hypochondrium auf. Druckgefühl daselbst und Fieber stellten sich allmählich ein.

Status: Kleines, grazil gebautes, anämisches Mädchen. Lungen- und Herzbefund normal. Abdomen stark vorgewölbt. Größter Bauchumfang 89 *cm* in Nabelhöhe. Milz enorm vergrößert, als sehr harter Tumor, welcher bis zur Symphyse reicht, palpabel. Leber ebenfalls palpabel. Der Lebertumor, etwas weicher als die Milz, reicht eine Hand breit über den rechten Rippenbogen. Keine Lymphdrüsenschwellungen. Knochen nicht druckschmerzhaft. Leichte Ödeme an den Beinen. Unregelmäßiges Fieber. Hämoglobin 50% nach *Fleischl.* Erythrocyten 1,822.000, Leukocyten 129.200. Im gefärbten Blutpräparat finden sich meist polynukleäre, polymorphkernige Leukocyten. Daneben in fast gleicher Anzahl große mononukleäre Zellen mit großem, vielfach gebuchtetem Kern. Außerdem viele eosinophile Zellen, teils polynukleär, teils mit einem großen Kern (Markzellen). Endlich sind auch einige Lymphocyten und wenige kernhaltige rote Blutkörperchen vertreten.

Am 7. Dezember wurde leises pleurales Reiben auf der rechten Seite gehört. Temperatursteigerungen bis 38·5° C. Die Harnmenge innerhalb 24 Stunden beträgt 1090 cm^3. In derselben werden 12·1317 *g* N und 2·1691 *g* P_2O_5 gefunden. Das Verhältnis P_2O_5 : N beträgt 17·0. Deutliche Diazoreaktion.

Die Ausscheidung der Phosphorsäure durch den Harn war in beiden Beobachtungen keine sehr hohe. Im ersten Falle ist ein Ansteigen der P_2O_5-Ausfuhr durch den Harn im Endstadium der Erkrankung trotz verminderter Nahrungsaufnahme deutlich erkennbar. Das Verhältnis P_2O_5 : N weicht im wesentlichen von den normalen Mittelzahlen nicht ab. Die Untersuchung des Stoffwechsels, besonders aber



die Ausscheidungsverhältnisse der Phosphorsäure, bei Leukämie fand erst in letzterer Zeit mehr Beachtung. *Berrel*[4]) untersuchte wenige Tage vor dem Tode eines 17jährigen leukämischen Knaben den Harn und fand 15·1 *g* N, 2·56 *g* $P_2 O_5$ (Verhältnis $P_2 O_5 : N = 16·9$). Ebenso eruierten *Pettenkofer* und *Voit*[42]) bei einem 40jährigen Leukämiker 14·05 *g* N und 2·29 *g* $P_2 O_5$ pro die (Verhältnis $P_2 O_5 : N = 16·3$).

Fleischer und *Penzoldt*[10]) verglichen in zwei Fällen von Leukämie die Ausscheidungen durch Harn und Kot mit Gesunden. Im ersten Falle wurden durchschnittlich im Harn 20·5 *g* N, 2·736 *g* $P_2 O_5$ (Verhältnis $P_2 O_5 : N = 13·3$). im Kote 2·9 *g* N und 0·912 *g* $P_2 O_5$. im zweiten Falle 13·9 *g* N und 2·502 *g* $P_2 O_5$ (Verhältnis $P_2 O_5 : N = 18·1$) pro die gefunden. Gegenüber einer gesunden Kontrollperson war eine beträchtliche Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung vorhanden, doch zeigten sich starke Schwankungen in der täglichen Ausfuhr. Im Falle *Carios*[5]) wurde eine Relation $P_2 O_5 : N$ von 23·9 festgestellt. Vermehrte Phosphorsäureausscheidung fand *Ebstein* in einem Fall von akuter Leukämie (29 *g* N und 7·0 *g* $P_2 O_5$ pro die) und *Magnus-Levy*[30]) (40 *g* N und 15 *g* $P_2 O_5$ pro die). *Moraczewski*[33]) konstatierte dagegen in einem chronischen Fall eine Retention der Phosphorsäure von 50%, ebenso *Milroy* und *Malcolm*[32]) eine absolut und relativ verminderte $P_2 O_5$-Exkretion.

White und *Hopkins*[62]) stellten neben leicht erhöhter Harnsäureexkretion verminderte $P_2 O_5$-Ausscheidung durch den Harn (Verhältnis $P_2 O_5 : N = 1 : 8·6$) fest. *Schmid*[53]) fand bei hoher Gesamtstickstoffausscheidung ein starkes Ansteigen der $P_2 O_5$-Ausfuhr. Nach bedeutenden Phosphorsäureverlusten erreichte die $P_2 O_5$-Ausscheidung in den folgenden Tagen minimale Werte (von 1·935—2·817 *g* auf 0·0558 *g*). Das Verhältnis $N : P_2 O_5$ stieg an einzelnen Tagen bis 200 : 1, sonst schwankte dasselbe ziemlich stark (durchschnittlich 10 : 1). Bei diesem Versuche wurde jedoch an vielen Tagen Koffein gereicht und dieses beeinflußte den Stoffwechsel. In dem früher erwähnten Fall von *v. Jaksch*[23]), dessen Zugehörigkeit zur Leukämie zweifelhaft ist, wurde eine Verminderung der $P_2 O_5$(1·76 *g*)- und Ca O(0·088 *g*)-Ausscheidung beobachtet.

Exakte und vollständige Stoffwechselversuche haben *v. Stejskal* und *Erben*[55]) veröffentlicht. In dem ersten Falle handelte es sich um eine lymphatische Leukämie. Die $P_2 O_5$-Exkretion durch den Harn war sehr gering (0·671—1·538 *g*). Durch die Fäzes wurden pro die 2·132 *g* ausgeschieden. In einer fünftägigen Periode wurden 0·87 *g* $P_2 O_5$ retiniert, 1·76 *g* Ca O gingen verloren, während Mg O im Gleichgewicht blieb. Im zweiten Fall, einer lienal-myelogenen Leu-



kämie, war die $P_2 O_5$-Ausscheidung durch den Harn größer (1·302 bis 2·036 *g*), durch die Fäzes geringer (1·946 *g* pro die). Die $P_2 O_5$-Bilanz war in einer fünftägigen Periode negativ (— 0·64 *g*), während Kalk und Magnesia fast im Gleichgewicht blieben.

In der seither erschienenen zweiten Auflage des von *C. v. Noorden* herausgegebenen Handbuches der Pathologie des Stoffwechsels werden außerdem noch Versuche von *Taylor* und *Kaufmann* und *Mohr* erwähnt. *H. Strauß*, welcher den Stoffwechsel der Blutkrankheiten in diesem Handbuche bearbeitete, schließt aus allen bisher vorliegenden Versuchen, daß nur in relativ wenig Fällen eine im Verhältnis zur Stickstoffabgabe auffällig große Phosphorsäureausfuhr vorhanden war, in einigen Fällen sogar eine Phosphorsäureretention bestand. »Es scheint also der Organismus mit der Phosphorsäure gut zu wirtschaften, indem er die durch den Untergang zelliger Elemente frei werdende Phosphorsäure zum Teil wieder zum Aufbau zelliger Elemente benützt.«

Da in meinen Versuchen weder die Einfuhr durch die Nahrung noch die Ausfuhr durch die Fäzes berücksichtigt wurde, ist es unstatthaft, Schlüsse aus meinen Zahlen zu ziehen.

In meinen beiden Fällen findet sich eine deutliche Diazoreaktion des Harnes. Auch in anderen Krankengeschichten von fieberhafter Leukämie unserer Klinik wurde eine positive Diazoreaktion verzeichnet. Nach *v. Noorden*[39]) findet sich diese Reaktion nur »ausnahmsweise und schwach bei fieberlosen chronischen Krankheiten, welche mit starkem Körperverfall einhergehen«. Bei Aufzählung dieser Krankheiten wird auch das spätere Stadium der Leukämie genannt. Ein häufigeres Vorkommen der *Ehrlich*schen Reaktion bei Leukämie im letzten Stadium muß durch weitere Versuche bewiesen werden.

Literatur.

[1]) *Adler E.*, Über die Beteiligung der verschiedenen Arten der Leukocyten bei plötzlichem Abfall derselben im Verlaufe der myelogenen Leukämie. Zeitschrift für Heilkunde. 1901, Heft 8 und 9.

[2]) *Allaria G. B.*, Dell' azione delle tossine batteriche sui tumori e sul sangue leucemico. Clin. med. ital. 1902, pag. 754.

[3]) *Beitzke H.*, Über Beeinflussung der Leukämie durch komplizierende Krankheiten. Inaugural-Dissertation. Kiel 1899.

[4]) *Berrel*, Note on the composition of the urine in a case of leukocythaemia. Med. times and gaz. 1868, pag. 284.

[5]) *Cario*, Einfluß des Fiebers und der Inanition auf die Ausscheidung der Harnsäure. Göttingen 1888, S. 35.

[6]) *Crae Th. Mc.*, Spleno-myelogenous leukaemia with disappearance of the spleen tumour and of the myelocytes from the blood. Brit. med. journ. 31. März 1900.

[7]) *Ebstein*, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XLIV, S. 343.

[8]) *Eisenlohr C.*, Leucaemia lienalis, lymphatica et medullaris mit multiplen Gehirnnervenlähmungen. Virchows Archiv. 1878, Bd. LXXIII, S. 56.

[9]) *Elsner H. L.* und *Groat W. A.*, Splenic-myelogenous Leukaemia with pulmonary tuberculosis. Americ. journ. of med. science. März 1901, pag. 271.

[10]) *Fleischer* und *Penzoldt*, Stoffwechseluntersuchungen bei einem Leukämischen. Sitzungsberichte der Erlanger physikalisch-medizinischen Sozietät, 17. Februar 1879, und Archiv für klinische Medizin. Bd. XXVI, S. 368.

[11]) *Francksen*, Über die Komplikation der Leukämie mit Tuberkulose. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1892.

[12]) *Fraenkel A.*, Über akute Leukämie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1895, Jahrg. XXI, S. 639

[13]) *Freudenstein G.*, Über Fieber und fieberhafte Komplikationen bei perniziöser Anämie und Leukämie. Inaugural-Dissertation. Berlin 1895.

[14]) *Fröhlich J.*, Ein seltener Fall von Pseudoleukämie. Wiener medizinische Wochenschrift. 1893, Nr. 7, S. 285.

[15]) *Grawitz*, Pathologie des Blutes. 1902.

[16]) *Hart F. St.*, Chronic. lymphatic leucaemia complicated by pneumonie. New York medic. journ. 1. August 1903.

[17]) *Heubner*, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1895, Vereinsbeilage, Nr. 27.

[18]) *Heuck G.*, Zwei Fälle von Leukämie mit eigentümlichem Blut-, respektive Knochenmarksbefund. Virchows Archiv. 1879, Bd. LXXVIII, S. 475.

[19]) *Heuck H.*, Beobachtungen über das Kochsche Tuberkulin. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1891, Jahrg. XVII, Nr. 22, S. 746.

[20]) *Hirschfeld* und *Tobias*, Zur Kenntnis der myelogenen Leukämie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1902, Nr. 6.

[21]) *Jakob P.*, Über Harnsäure, Xanthinbasen und Leukocytose bei einem mit Organextrakten behandelten Fall von Leukämie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894, S. 641.

[22]) *v. Jaksch*, Sitzung der Vereines deutscher Ärzte in Prag vom 23. Oktober 1896. Referat: Prager medizinische Wochenschrift. 1896, Jahrg. XXI, S. 510.

[23]) *v. Jaksch*, Multiple Periostaffektion und an myelogene Leukämie. mahnender Blutbefund. Prager medizinische Wochenschrift. 1901, Nr. 1 und 2.

[24]) *Jünger*, Ein Fall von Leukämie kompliziert mit Miliartuberkulose. Virchows Archiv. Bd. CLXII, S. 283.

[25]) *Klemperer*, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1895, Vereinsbeilage. Nr. 27.

[26]) *Körmöczi E.*, Der Einfluß infektiöser Krankheiten auf die Leukämie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1899, Jahrg. XXV, S. 773.

[27]) *Kovacz Fr.*, Zur Frage der Beeinflussung des leukämischen Krankheitsbildes durch komplizierende Infektionskrankheiten. Wiener klinische Wochenschrift. 1893, Jahrg. VI, S. 701.

[28]) *Kraus E.*, Ein durch eine interkurrente Infektionskrankheit als abgeheilt zu betrachtender Fall von medullärer lienaler Leukämie. Prager medizinische Wochenschrift 1899, Jahrg. XXIV, Nr. 41.



[29]) *Lichtheim*, Fall von Leukämie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897, Vereinsbeilage, S. 193.

[30]) *Magnus-Levy*, Virchows Archiv. Bd. CLII.

[31]) *Marischler*, Ein Fall von lymphatischer Leukämie und einem Grawitzschen Tumor der rechten Niere. Wiener klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 30.

[32]) *Milroy* und *Malcolm*, Jahresbericht für Tierchemie. Bd. XXIX, S. 715.

[33]) *Moraczewski*, Virchows Archiv. Bd. CLI, S. 22.

[34]) *Mosler*, Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1878, Bd. VIII, S. 182.

[35]) *Müller H. F.*, Zur Leukämiefrage. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1891, Bd. XLVIII, S. 51.

[36]) *Müller H. F.*, Zur Lymphämiefrage. Ibidem. 1892, Bd. L.

[37]) *Murrell W.*, A case of splenic leucaemia terminating in tuberculosis. Lancet. 19. Juli 1902.

[38]) *Neutra W.*, Über den Einfluß akuter Infektionskrankheiten auf die Leukämie. Zeitschrift für Heilkunde. 1903, Heft 11, S. 349.

[39]) *v. Noorden*, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893, S. 216.

[40]) *Pal J.*, Über die Beeinflussung der Leukocytenzahl bei der Leukämie. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten. 1896, Jahrg. V, 2. Teil, S. 5.

[41]) *Parker G.*, Splenic leukaemia and phthisis combined in the same patient. Brit. medic. journ. 10. Mai 1902.

[42]) *Pettenkofer* und *Voit*, Über den Stoffverbrauch bei einem leukämischen Manne. Zeitschrift für Biologie. 1869, Bd. V, S. 319.

[43]) *Pollitzer*, Beiträge zur Lehre von der Leukämie. Wiener klinische Rundschau. 1899, Nr. 13 und 14.

[44]) *Quincke H.*, Über die Beschaffenheit des Blutes bei Leukämie. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Heidelberg 1890, S. 405.

[45]) *Quincke H.*, Leukämie und Miliartuberkulose. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LXXIV, Heft 5 und 6.

[46]) *Richter P. Fr.*, Leukämie und Erysipel. Charité-Annalen. 1896, S. 299.

[47]) *Richter P. Fr.*, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1895.

[48]) *Richter P. Fr.*, Über Harnsäureausscheidung und Leukocytose. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XXVII, S. 290, Vereinsbeilage, Nr. 27.

[49]) *Richter P. Fr.* und *Spiro*, Über die Wirkung intravenöser Zimtsäureinjektionen auf das Blut. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmazie. 1894, Bd. XXXIV, S. 289.

[50]) *Rieder*, Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose auf die Leukämie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1899, Jahrg. XXV, S. 773.

[51]) *Rieder*, Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes. Leipzig 1893.

[52]) *de Roth*, Contribution à l'étude de la leucémie et de ses complications. Thèse. Genève 1895.

[53]) *Schmid Jul.*, Ein Beitrag zum Stoffwechsel bei der chronischen Leukämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1903, Bd. LXXVII, S. 505.

[54]) *Sternberg C.*, Über lymphatische Leukämie. Wiener klinische Wochenschrift. 1903, S. 1344, und: Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Kassel. II. Teil, 2. Hälfte, S. 6.



55) *v. Stejskal* und *Erben*, Stoffwechselversuch bei lymphatischer und lienal-myelogener Leukämie. Zeitschrift für klinische Medizin. 1900, Bd. XXXIX, S. 151.

56) *Stintzing*, Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Heidelberg 1890, S. 406.

57) *Sturmdorf A.*, Splenic-myelogenous leukaemia with pulmonary, laryngeal and faucial tuberculosis. Americ. journ. August 1901.

58) *Thorsch*, Zur Lehre von der Beeinflussung des leukämischen Krankheitsbildes durch akute Infektionskrankheiten. Wiener klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 20.

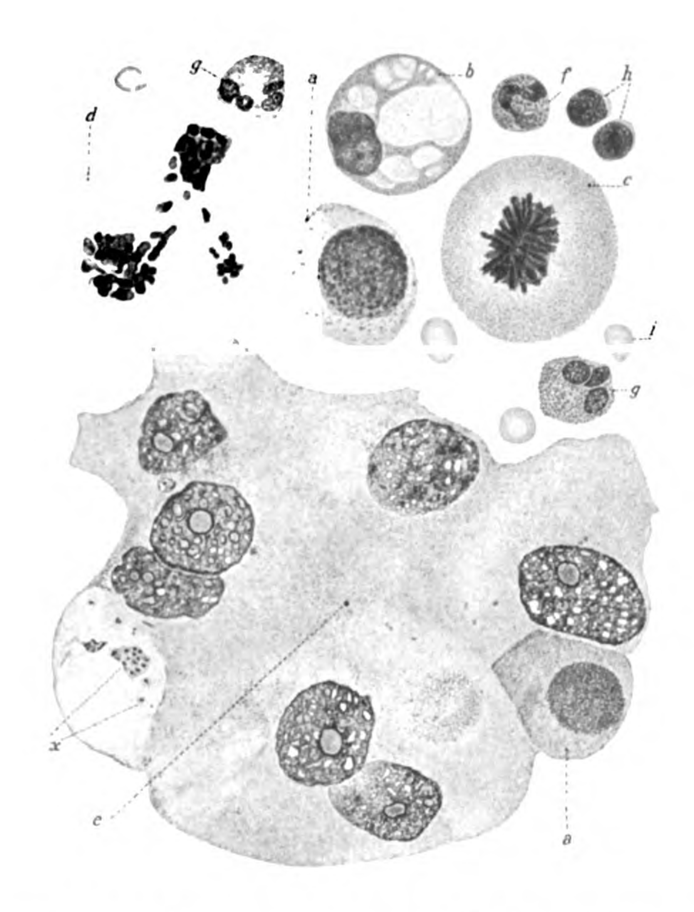
59) *Türk Wilhelm*, Vorlesungen über klinische Hämatologie. Wien 1904.

60) *Türk Wilhelm*, Diskussion zum Vortrag *Sternbergs*. Wiener klinische Wochenschrift. 1903, S. 1345.

61) *Weil E.*, Les infections et la leucémie. Gaz. hebd. 1900, Nr. 70.

62) *White* und *Hopkins*, Referat: Jahresbericht für Tierchemie. Bd. XXX, S. 773.





Erben: Die cytologische und hämatologische Untersuchung eines Falles von Endothelioma pleurae.

Autotypie von C. Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.

Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 1.

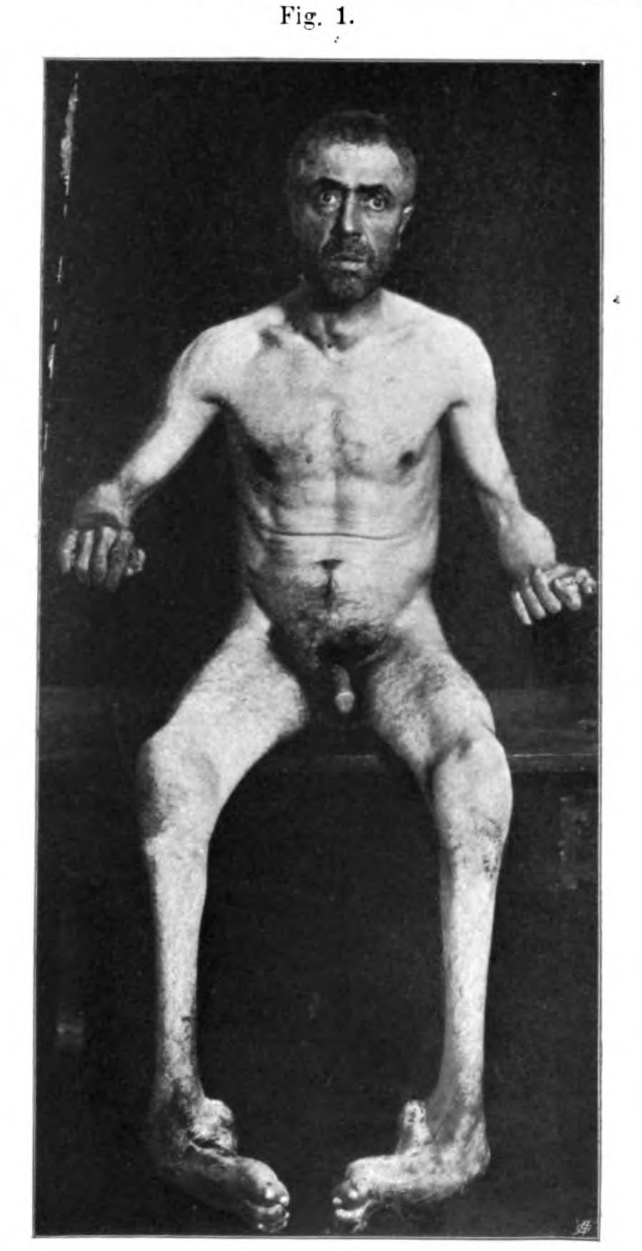


Fig. 3.

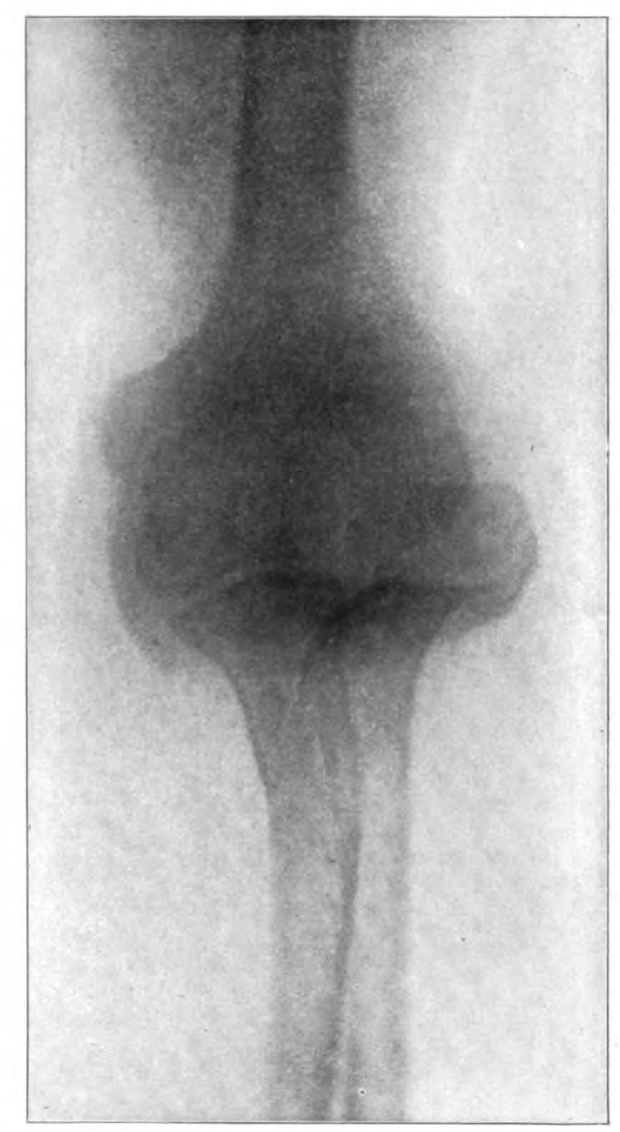
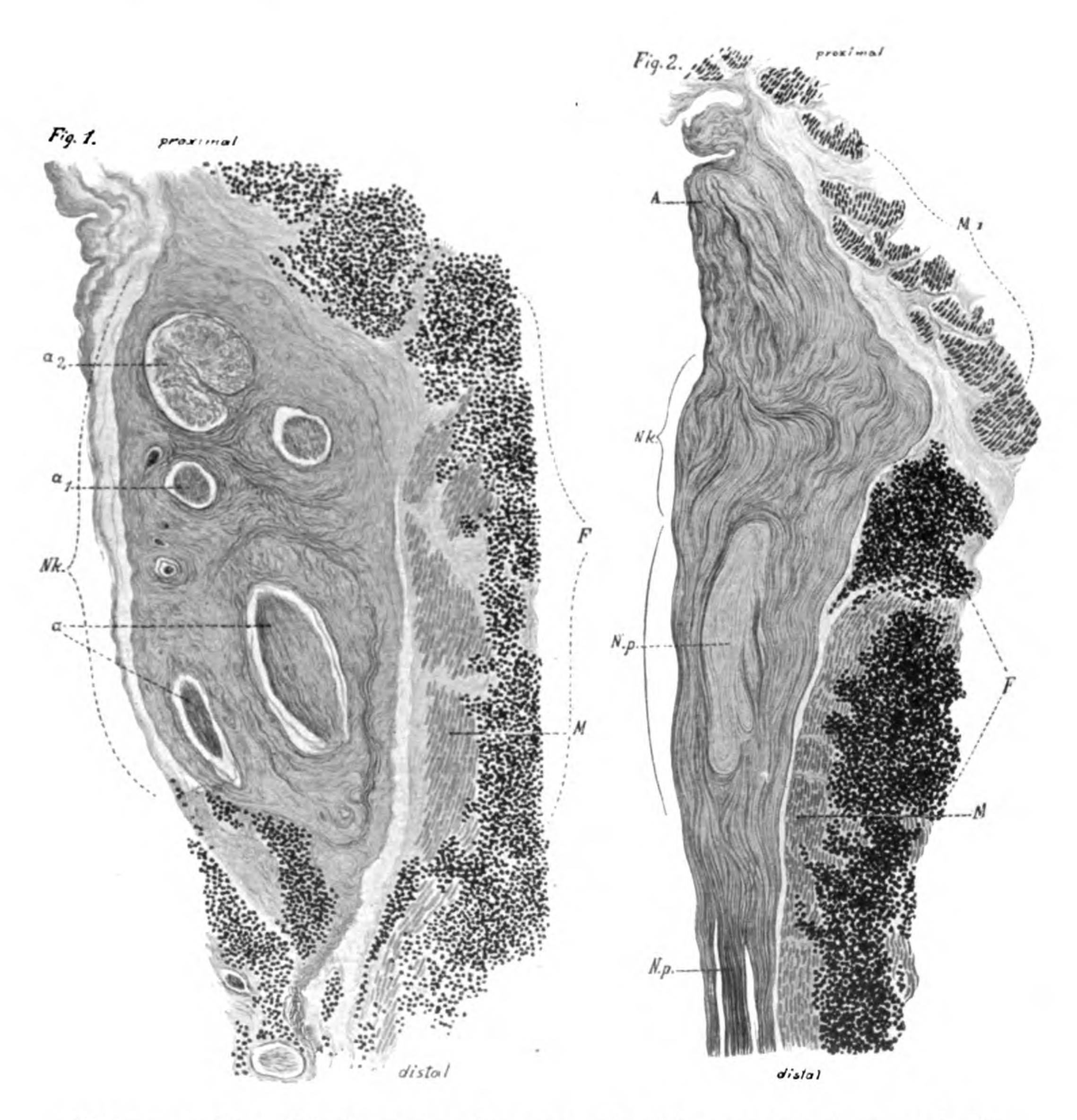


Fig. 2.



Stiefler: Zur Klinik der neuralen Form der progressiven Muskelatrophie.

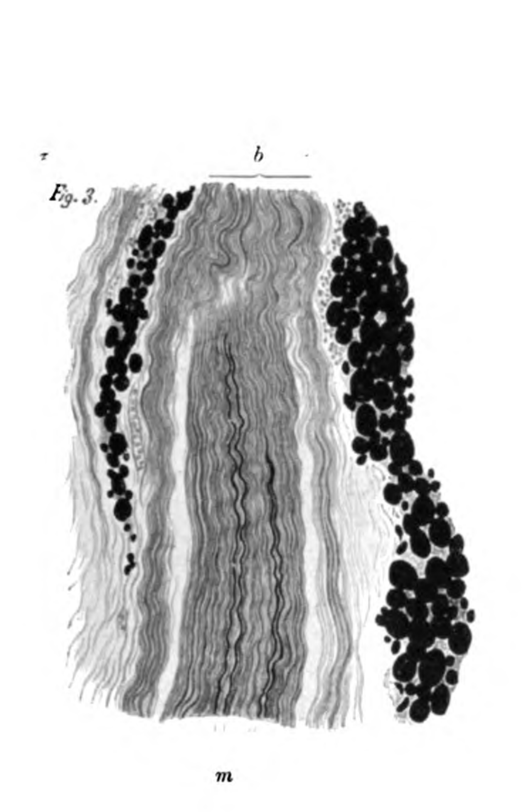
Autotypie von C. Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

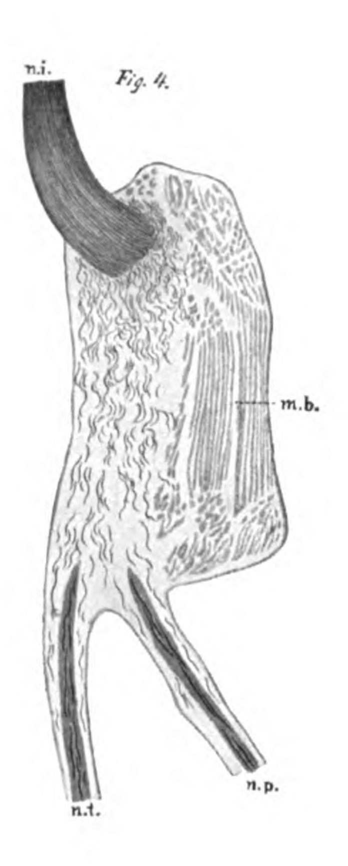


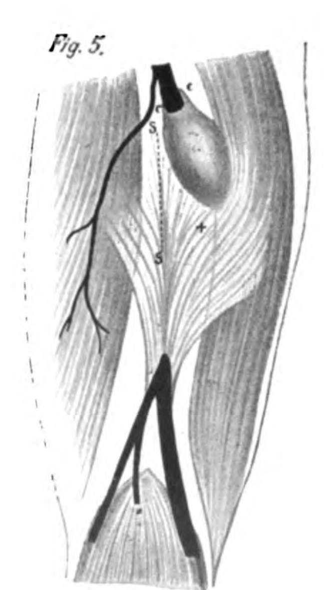
Münzer: Das Wallersche Gesetz, die Neuronenlehre und die autogene Regeneration der Nervenfasern.

Autotypie von A. Eitelhuber, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXVII (N. F. VII. Bd.). Tafel IV.
Abteilung für interne Medizin und verwandte Disziplinen.







Münzer: Das Wallersche Gesetz, die Neuronenlehre und die autogene Regeneration der Nervenfasern.

Autotypie von A. Eitelhuber, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.
Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig.

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. v. EISELSBERG,
PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. v. HACKER,
PROF. R. v. JAKSCH, PROF. M. LÖWIT, PROF. E. LUDWIG,
PROF. E. v. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF, PROF. A. v. ROSTHORN, PROF. L. v. SCHRÖTTER, PROF. A. WEICHSELBAUM
UND PROF. A. WÖLFLER.

(REDAKTION: PROF. H. CHIARI IN PRAG.)

XXVII. BAND (NEUE FOLGE, VII. BAND), **JAHRG. 1906, HEFT II.**

ABT. F. INTERNE MEDIZIN U. VERW. DISZIPLINEN, I. HEFT.

INHALT:



WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1906.

Ausgegeben Februar 1906.

Verzeichnis der Mitarbeiter:

Die „**ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE**" erscheint jährlich in 12 Heften von je zirka 5 Druckbogen Umfang.

Der **Abonnementspreis** für den Jahrgang (12 Hefte) beträgt **36 *K* = 30 M.**

Der Abonnementspreis für die **einzelnen Abteilungen**, und zwar:

Interne Medizin u. verw. Disziplinen (4 Hefte),
Chirurgie u. verw. Disziplinen (4 Hefte) und
Patholog. Anatomie u. verw. Disziplinen (4 Hefte),

ist **12 *K* = 10 M.** für jede Abteilung.

Zuschriften für die Redaktion sind zu richten an

Herrn Professor **H. Chiari, Prag,** II. Krankenhausgasse 4.



Verantwortlicher Redakteur: **Ludwig Werner.** — Druck von **Friedrich Jasper in Wien.**

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. v. EISELSBERG, PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. v. HACKER, PROF. R. v. JAKSCH, PROF. M. LÖWIT, PROF. E. LUDWIG, PROF. E. v. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF, PROF. A. v. ROSTHORN, PROF. L. v. SCHRÖTTER, PROF. A. WEICHSELBAUM UND PROF. A. WÖLFLER.

(REDAKTION: PROF. H. CHIARI IN PRAG.)

XXVII. BAND (NEUE FOLGE, VII. BAND), **JAHRG. 1906, HEFT XI.**

ABT. F. **INTERNE MEDIZIN** U. **VERW. DISZIPLINEN, IV. HEFT.**

INHALT:



WIEN UND LEIPZIG.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

1906.

Ausgegeben im November 1906.



Verzeichnis der Mitarbeiter:

Prof. **H. Albrecht**, Wien. — Prof. **G. Anton**, Halle. — Prim. **E. v. Bamberger**, Wien. — Prof. **K. Bayer**, Prag. — Prof. **O. Bergmeister**, Wien. — Prof. **St. Bernheimer**, Innsbruck. — Prof. **A. Birnbacher**, Graz. — Prim. **E. Bock**, Laibach. Prof. **R. v. Braun-Fernwald**, Wien. — Pros. **A. Brosch**, Wien. — Prim. **K. Büdinger**, Wien. — Prof. **O. Chiari**, Wien. — Prof. **R. Chrobak**, Wien. — Prof. **F. Chvostek**, Wien. — Prof. **V. Czerny**, Heidelberg. — Prof. **H. Dexler**, Prag. — Prof. **P. Dittrich**, Prag. — Prof **L. Ebner**, Graz. — Prof. **E. Ehrendorfer**, Innsbruck. — Prof. **S. Ehrmann**, Wien. — Prof. **A. Elschnig**, Wien. — Prof. **J. Englisch**, Wien. — Prof. **H. Eppinger**, Graz. — Prof. **A. Epstein**, Prag. — Prim. **H. v. Erlach**, Wien. — Prim. **Th. Escher**, Triest. — Prof. **Th. Escherich**, Wien. — Prim. **C. Ewald**, Wien. — Prof. **E. Finger**, Wien. — Priv.-Doz. **W. Fischel**, Prag. — Prof. **R. Fischl**, Prag. — Prim. **O. Föderl**, Wien. — Prof. **L. Frankl v. Hochwart**, Wien. — Prof. **O. v. Franqué**, Prag. — Prof. **F. Ganghofner**, Prag. — Dir. **R. Gersuny**, Wien. — Prof. **A. Ghon**, Wien. — Prof. **A. Haberda**, Wien. — Prof. **J. Habermann**, Graz. — Prof. **M. Heitler**, Wien. — Prof. **E. Hering**, Leipzig. — Prof. **E. Hering**, Prag. — Prof. **C. Herzfeld**, Wien. — Prof. **J. Hochenegg**, Wien. — Prof. **K. B. Hofmann**, Graz. — Prof. **F. Hueppe**, Prag. — Prof. **C. Ipsen**, Innsbruck. — Prof. **H. E. Kisch**, Prag. — Prof. **F. Kleinhans**, Prag. — Prof. **R. Klemensiewicz**, Graz. — Prof. **L. Knapp**, Prag. — Prof. **E. Knauer**, Graz. — Prim. **W. Knöpfelmacher**, Wien. — Prof. **A. Kolisko**, Wien. — Prof. **F. Kovács**, Wien. — Prof. **F. Kraus**, Berlin. — Priv.-Doz. **R. Kraus**, Wien. — Prof. **R. Kretz**, Wien. — Prof. **E. Lang**, Wien. — Prof. **A. Lode**, Innsbruck. — Prof. **F. Loebisch**, Innsbruck. — Prof. **J. Loos**, Innsbruck. — Prof. **A. Lorenz**, Wien. — Prof. **H. Lorenz**, Graz. — Prim. **G. Lotheissen**, Wien. — Prof. **G. Lott**, Wien. — Pros. **F. Lucksch**, Czernowitz. — Prim. **J. Mader**, Wien. — Prof. **J. Mannaberg**, Wien. — Prof. **C. Mayer**, Innsbruck. — Prof. **S. Mayer**, Prag. — Prof. **L. Merck**, Innsbruck. — Prof. **A. Monti**, Wien. — Prof. **F. Mraček**, Wien. — Prof. **F. Obermayer**, Wien. — Prof. **H. Obersteiner**, Wien. — Prof. **N. Ortner**, Wien. — Prof. **L. Oser**, Wien. — Prof. **A. Ott**, Prag. — Prof. **J. Pal**, Wien. — Prof **E. Payr**, Graz. — Prof. **T. Petrina**. Prag. — Prim. **C. Pichler**, Klagenfurt. — Prof. **A. Pick**, Prag. — Prof. **F. J. Pick**, Prag. — Prof. **E. Pietrzikowski**, Prag. — Prof. **G. Pommer**. Innsbruck. — Priv.-Doz. **A. Posselt**, Innsbruck. — Prof. **W. Prausnitz**, Graz. — Prim. **J. Preindlsberger**, Sarajevo. — Prof. **A. Pribram**, Prag. — Prim. **O. Purtscher**, Klagenfurt. — Prof. **E. Redlich**, Wien. — Prof. **A. v. Reuß**, Wien. — Priv.-Doz. **M. Richter**, Wien. — Prof. **H. Riedinger**, Brünn. — Prof. **G. Riehl**, Wien. — Prof **A. Schattenfroh**, Wien. — Prof. **F. Schauta**, Wien. — Prof. **E. Schiff**, Wien. — Prof. **F. Schlagenhaufer**, Wien. — Prof. **H. Schlesinger**, Wien. — Prof. **H. Schloffer**, Innsbruck. — Prim. **J. Schnitzler**, Wien. — Prim. **F. Schnopfhagen**, Linz. — Prim. **F. Schopf**, Wien. — Prim. **R. Freih. Steiner v. Pfungen**, Wien. — Priv.-Doz. **C. Sternberg**, Wien. — Prof. **E. v. Stoffella, d'alta Rupe**, Wien. — Dir. **W. Svetlin**, Wien. — Prof. **F. Torggler**, Klagenfurt. — Prim. **W. Türk**, Wien. — Prof. **V. Urbantschitsch**, Wien. — Prof. **K. Weil**, Prag. — Priv.-Doz. **A. v. Weismayr**, Wien. — Prim. **L. Winternitz**, Wien. — Prof. **W. Winternitz**, Wien. — Prof. **E. Zaufal**, Prag. — Pros. **A. Zemann**, Wien. — Prof. **M. v. Zeißl**, Wien. — Prof **R. v. Zeynek**, Prag

---

Die **„ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE"** erscheint jährlich in 12 Heften von je zirka 5 Druckbogen Umfang.

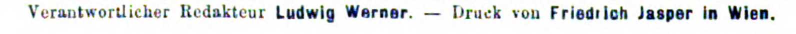
Der **Abonnementspreis** für den Jahrgang (12 Hefte) beträgt **36 *K* = 30 M.**

Der Abonnementspreis für die **einzelnen Abteilungen**, und zwar:

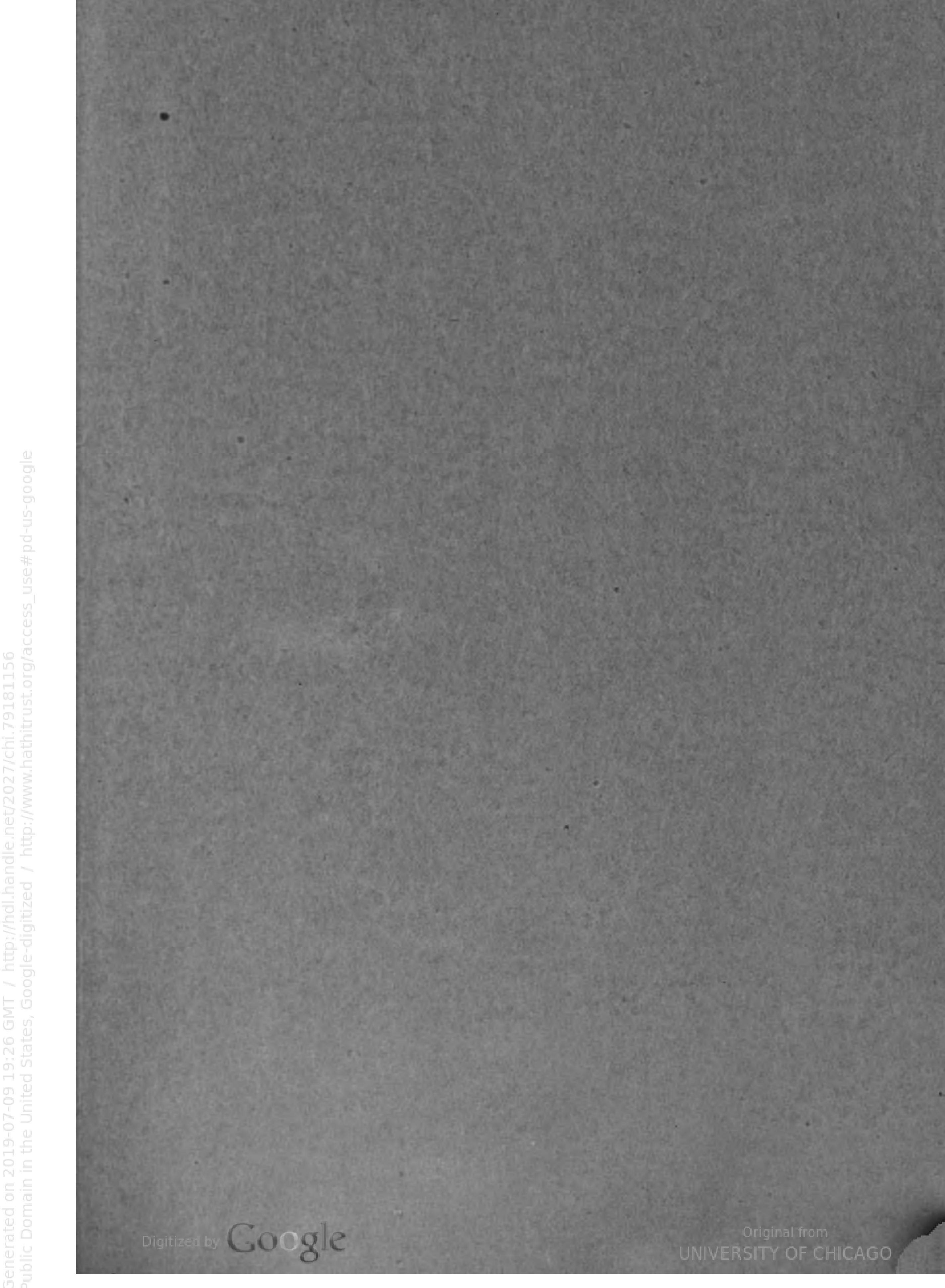
> **Interne Medizin** u. verw. Disziplinen (4 Hefte),
> **Chirurgie** u. verw. Disziplinen (4 Hefte) und
> **Patholog. Anatomie** u. verw. Disziplinen (4 Hefte),

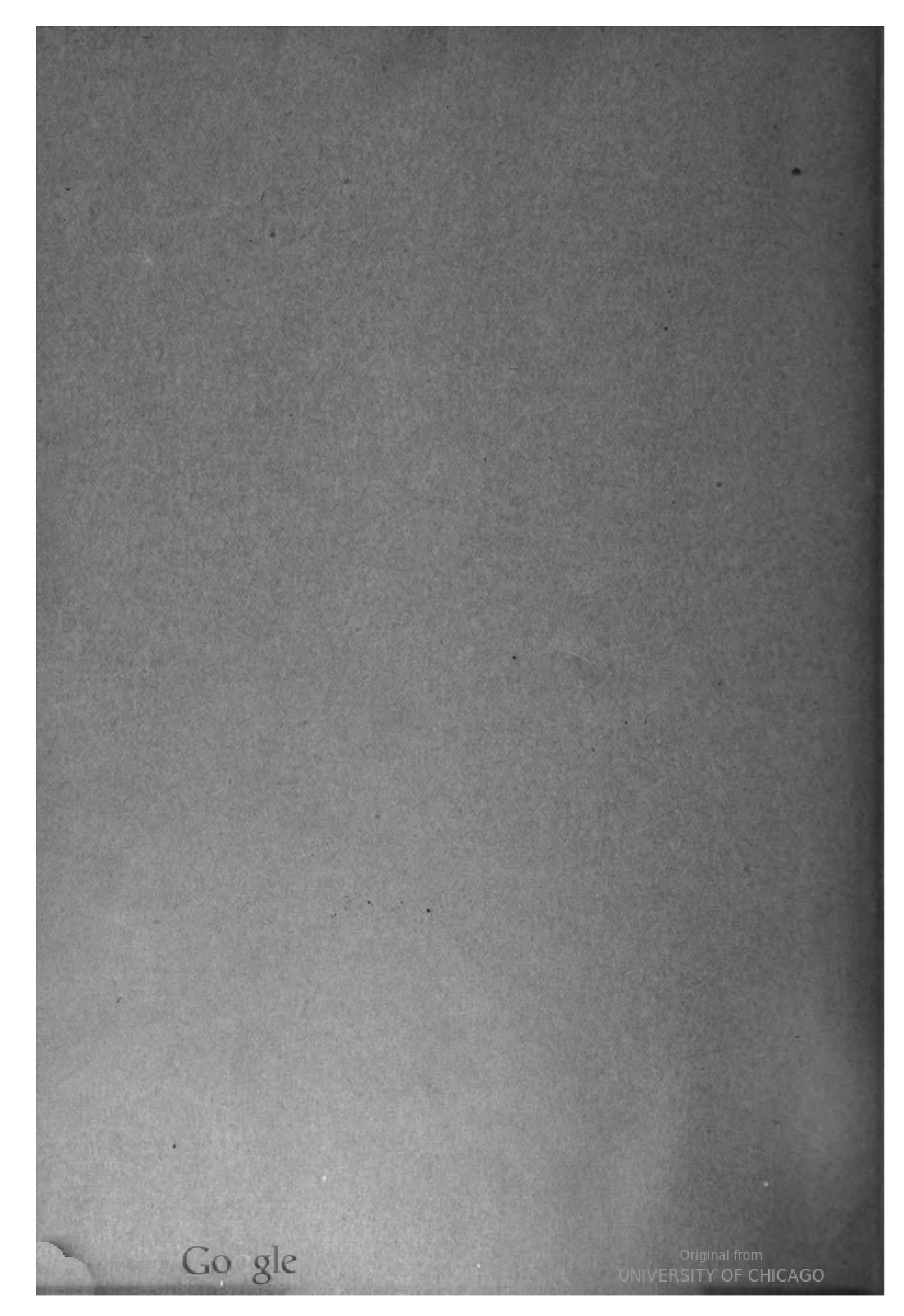
ist **12 *K* = 10 M.** für jede Abteilung.

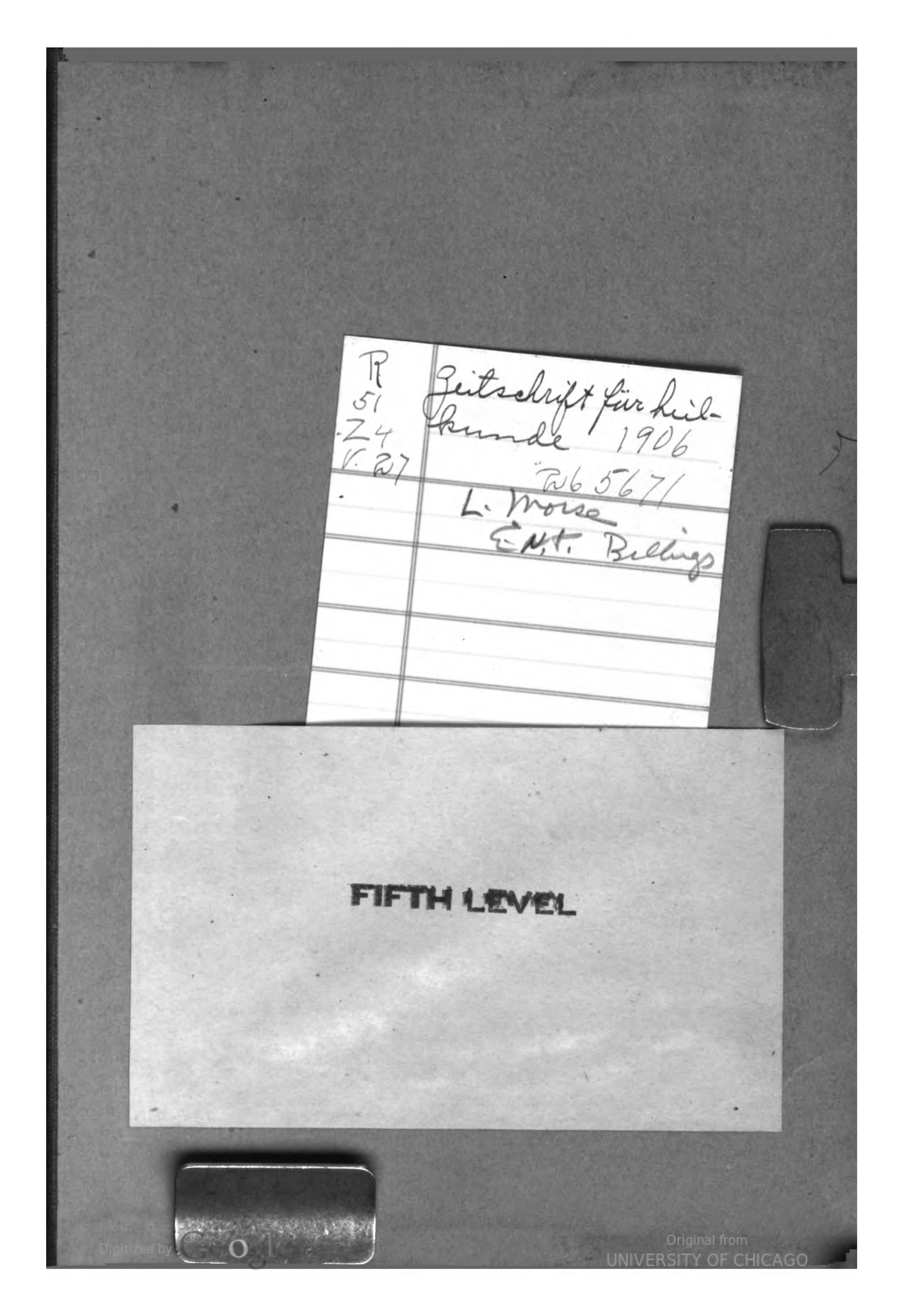
Zuschriften für die Redaktion sind zu richten an Herrn Professor **H. Chiari, Prag,** II. Krankenhausgasse 4.



Verantwortlicher Redakteur **Ludwig Werner**. — Druck von **Friedrich Jasper in Wien.**






R
51
.Z4
V. 27
Zeitschrift für heilkunde 1906
W6 5671
L. Morse
E.N.T. Billings
FIFTH LEVEL